Aus der Prosektur des Krankenhauses r./Isar in München.

Über

mesenterialen Duodenalverschluss.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eugen Binswanger,
approb. Arzt aus Augsburg.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der Prosektur des Krankenhauses r./Isar in München.

Über

mesenterialen Duodenalverschluss.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eugen Binswanger,
approb. Arzt aus Augsburg.

ACAD.
MED. BAT.
BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Dem Andenken meines Vaters

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0036

In den letzten Jahren wurden wiederholt Fälle von arterio-mesenterialem Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze beschrieben, die sowohl anatomisch als praktisch-therapeutisch grosses Interesse bieten.

Das klinische Bild, das unter obiger Bezeichnung zu verstehen ist, weicht von dem gewohnten Bilde des Ileus vor allem darin ab, dass reichliches, meist galliges (selten fäkulentes) Erbrechen auftritt, ferner durch Auftreibung der Magengegend bei sonst nicht meteoristischem Leib.

Der Ausgang ist baldiger Tod unter Steigerung der eben genannten Erscheinungen, oder bei Anwendung einer eigentümlichen Therapie rasche Gesundung.

Das anatomische Bild, wie es sich uns bei ausgesprochenen Fällen von arterio-mesenterialem Darmverschluss bietet, ist in Kürze das folgende: Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich dieselbe von dem sehr erweiterten Magen zum grössten Teile ausgefüllt. Die Dünndarmschlingen leer, zusammengefaltet im kleinen Becken liegend. Bei Emporheben des Magens sieht man das Dünndarmgekröse strangförmig zusammengefaltet, straff gespannt über die Pars horizontalis inferior des Duodenums hinwegziehend, dasselbe komprimierend. Das Duodenum selbst bis zu der oben erwähnten Kreuzungsstelle mit der Radix mesenterii prall gefüllt und stark erweitert, hinter dem Durchtritt unter der Radix mesenterii von gewöhnlicher Weite und leer, oder wenig gefüllt wie sämtliche übrigen Darmabschnitte. Sonst keinerlei pathologischer Befund der Bauchorgane.

Das Anwachsen der Litteratur über diese Ileusform in jüngster Zeit mag es gerechtfertigt erscheinen lassen, der Beschreibung eines eigenen Falles erst eine auszugsweise Darstellung der Litteratur vorauszusenden.

I. Historischer Überblick.

Die Geschichte der Kenntnis dieser mesenterialen Darmincarceration reicht nicht sehr weit zurück; in ihrem casuistischen Teile ist sie sogar erst ein Produkt der allerletzten Jahre. Einen ausführlichen Bericht über die ältere Litteratur gibt uns P. Albrecht [1] und sie sei deshalb hier nur in ganz kurzem Auszug angeführt.

Rokitansky [2 u. 3] ist der erste, der in deutlicher Weise der Möglichkeit einer Kompression des Duodenums durch die Radix mesenterii Erwähnung thut. Er beschreibt Incarcerationen, die dadurch zu stande kommen, dass ein Darmstück oder sein Gekröse auf einem anderen Darmstück lastet, resp. es gegen die unnachgiebige hintere Bauchwand hin komprimiert. „Hieher gehört die Kompression des unteren Querstückes des Duodenums durch das Dünndarmgekröse, und zwar durch die in die Gekrösewurzel eintretende Arteria mesenterica sup. mit dem sie umgebenden Nervenplexus."

Eine ganz ähnliche Darstellung finden wir bei Heschl [4] und Förster [5].

In ausführlicher Weise und, wie P. Albrecht betont, ohne Kenntnis der bisherigen Litteraturangaben beschreibt dann Glénard [6] (1885) den mesenterialen Duodenalileus. Er erwähnt auch zum erstenmal den Zusammenhang eines solchen Verschlusses mit Enteroptose und Magenatonie, welch letztere ja in den allerneuesten Arbeiten über unser Thema einen so breiten Raum einnimmt. Der Eigentümlichkeit halber sei hier erwähnt, dass Glénard einen gewissen Druck des Mesenteriums auf die Pars horizontalis des Duodenums als physiologisch annimmt und ihn teleologisch damit begründet, dass hiedurch Galle und Pancreassaft während dreier

auf die Mahlzeit folgender Stunden im Duodenum zurückgehalten werden sollten.

Während die bisher erwähnten Autoren nur von der Möglichkeit einer mesenterialen Incarceration des Duodenums vom pathologisch-anatomischen Standpunkt sprechen, ist Kundrat [8] (1891) der erste, der das Bild dieser Ileusart an der Hand dreier Fälle beschreibt. Alle drei Fälle endeten tödlich und wichen im klinischen Bild nicht wesentlich von dem eingangs erwähnten durchschnittlichen Verhalten ab. Auch das anatomische Verhalten war bei zweien das bei allen späteren Fällen sich wiederholende: Ektasie des Magens und des Duodenums bis zur Kreuzung desselben mit der Radix mesenterii. Kompression des Duodenums an dieser Stelle durch das Dünndarmgekröse. Dünndarm leer, collabiert, ins kleine Becken herabgesunken.

Nur einer der Kundrat'schen Fälle („69jähr. Frau") sei schon hier besonders erwähnt, weil bei demselben eine Abnormität in Form oder Lage des Magens bei der Autopsie nicht vorhanden war. Ein anderer der Kundrat'schen Fälle („22jähr. Fabrikarbeiter") liess das — bei allen dreien konstatierte — typische Verhalten des Dünndarmgekröses zum Duodenum auch intra vitam bei der Laparotomie erkennen.

Kelynack [9] berichtet (1892) von einem weiteren klinisch und anatomisch vollständig typisch verlaufenem Falle bei einem 19jähr. tuberkulösen Mädchen.

Während die bisher erwähnten Fälle und auch sämtliche unter der Diagnose „akute Magenektasie", die nach Albrecht hieher gehören, tödlich verliefen und die richtige Diagnose erst an der Hand des Sektionsbefundes gestellt wurde, ist Schnitzler [8] der erste, der diese Diagnose im Leben gestellt und den Patienten durch eine ebenso einfache wie eigentümliche Therapie gerettet hat.

Es sei schon hier darauf hingewiesen, dass in den letzten Jahren wiederholt die Diagnose auf mesenteriale Duodenalincarceration gestellt und die Patienten daraufhin gerettet wurden. Allen diesen Autoren aber — P. Müller, Bäumler,

Kelling — waren aber die Erfahrungen Schnitzlers — meist auf dem Wege über Albrecht — bekannt, und so ist es ein unbestrittenes Verdienst Schnitzlers uns eine Therapie gelehrt zu haben, die, so oft sie bisher bei dieser — allerdings sehr seltenen Ileusform — angewendet worden, zur Rettung führte. Schnitzler berichtet erst über die Kundrat'schen Fälle und im Anschluss hieran über zwei Fälle aus der Albert'schen Klinik. Im ersten Falle — 17jähr. Patient — hatte sich das typische Bild der duodenalen Incarceration — gelbgrünes, nicht fäkulentes Erbrechen, Vorwölbung der Magengegend bei sonst nicht aufgetriebenem Leib — im Anschluss an eine Chloroformnarkose entwickelt. Dieses Zusammentreffen des in Rede stehenden Symptomenkomplexes mit einer vorausgehenden Narkose ist ein sehr häufiges und wird uns bei Besprechung der Ätiologie des Leidens noch ausführlicher beschäftigen. Der Sektionsbefund bei Schnitzlers erstem Falle deckt sich völlig mit dem schon wiederholt als typisch für diese Art Incarceration geschilderten. Nur wäre vielleicht zu bemerken, dass der Bericht ausdrücklich erwähnt: In der das Duodenum komprimierenden Gekrösewurzel spürt man deutlich den Strang der Arteria mesenterica, welcher das austretende Jejunum komprimiert.

Der zweite Schnitzler'sche Fall — 21jähr. Mann — ist derjenige, bei welchem zum erstenmal die Diagnose intra vitam gestellt und der Patient geheilt wurde. Er sei hier des grossen Interesses wegen, das er verdient, nach Schnitzler wörtlich berichtet:

> Bei einem 21 Jahre alten Manne war die doppelseitige Radikaloperation eines freien Leistenbruches ohne irgendwelche Komplikation ausgeführt worden. Am Nachmittag und in der Nacht nach der Operation mehrmaliges Erbrechen. Am Tage nach der Operation steigerte sich das Erbrechen, so dass der Kranke die genossene flüssige Nahrung und gallig gefärbte Flüssigkeit in kurzen Intervallen von sich gab. Gleichzeitig tritt eine deutlich sichtbare, percutorisch nachweisbare, Dilatation des Magens ein, der nunmehr auch einen beträchtlichen Teil des Mesogastriums einnahm. Sonst war der Bauch eingesunken, weich, nicht druckempfindlich. Es gingen weder Stuhl noch Winde. Irrigation erfolglos. Temperatur normal, Puls beschleunigt, etwas kleiner.

In Erinnerung an Fall 3 — der ebenerwähnte 17jährige Patient — vermutete ich, wie schon erwähnt, mesenteriale Incarceration des Duodenums und sah eine Bestätigung meiner Annahme darin, dass die bedrohlichen Erscheinungen schwanden, nachdem ich den Kranken aus der Rückenlage in die Bauchlage gebracht hatte. Als nach mehrstündiger Bauchlagerung der Kranke wieder in die Rückenlage gebracht worden war, erschien das Abdomen gleichmässig nivelliert, im Niveau des Thorax, der Magen war nicht mehr dilatiert, das Erbrechen hatte aufgehört. Stuhl und Winde stellten sich ein.

Ausser den Fällen Kundrats bezeichnet Schnitzler nur noch einen Fall hierher gehörig und zwar den von Perry und Shaw berichteten. Hier traten Ileuserscheinungen auf, als kurz nach einer reichlichen Mahlzeit ein Gipskorsett angelegt worden war. Bei der Sektion fand sich der stark gefüllte Magen enorm aufgetrieben, „das Duodenum zwischen Wirbelsäule und Bauchwand geknickt". P. u. S. hatten diesen Fall als Incarceration durch die Bauchdecken aufgefasst, was Schnitzler wohl mit vollem Recht als sehr unwahrscheinlich bezeichnet. Anderseits muss aber bemerkt werden, dass auch die Berechtigung, mit der Schnitzler diesen Fall als mesenteriale Kompression auffasst, nach den sehr spärlichen Mitteilungen der englischen Autoren sehr anfechtbar ist.

Dass nicht bereits Schnitzler die englischen Fälle von akuter Magenectasie und die wenigen bis 1895 veröffentlichten deutschen als dem Bilde der mesenterialen Duodenalincarceration zugehörig betrachtet, ist sehr wahrscheinlich nicht auf theoretische Bedenken, sondern auf den Umstand zurückzuführen, dass ihm dieselben nicht bekannt waren. Denn diese unter dem Namen „akute Magenectasie" in der Litteratur verstreuten Fälle bilden ja den geschlossenen Symptomenkomplex, den Schnitzler in seinem zweiten Falle als die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf mesenteriale Duodenalincarceration begründend, anerkennt. Auch der Fall von Perry und Shaw zeigt keine Momente, die ihn dem Bilde der mesenterialen Duodenalincarceration näher bringen, als die Fälle akuter Magenectasie, sondern es verhält sich umgekehrt. Denn in dem erwähnten Falle sagt der Sektionsbericht: „Das

Duodenum ist zwischen Wirbelsäure und Bauchwand geknickt", eine Ausdrucksweise, die wohl der Phantasie ziemlich weiten Spielraum lässt. Hiegegen ist bei mehreren Fällen von akuter Magenectasie in den Sektionsberichten ausdrücklich die Lage der leeren collabierten Dünndärme im kleinen Becken erwähnt (Fälle von Miller, Humby, Hilton Fagge, Morris, L. Maier, Brown) und bei Hood, L. Maier und Schulz ist ausserdem noch von Erweiterung des Duodenums die Rede. Es kann daher wohl als erwiesen betrachtet werden, dass keinerlei sachliche Bedenken Schnitzler veranlasst haben, die Fälle von akuter Magenectasie unberücksichtigt zu lassen.

Die schweren Fälle von akuter Magendilatation hat zuerst P. Albrecht [1] in seiner bereits wiederholt citierten Arbeit, als in den Bereich des mesenterialen Duodenalverschlusses gehörend, bezeichnet. Albrecht berichtet zuerst über zwei von Hanau im St. Galler Kantonspital sezierte Fälle, die beide im Anschluss an eine unter Narkose überstandene Operation unter dem Bilde des Ileus unter wiederholtem Erbrechen teilweise galliger Massen zu Grunde gingen. Die Sektion ergab in beiden Fällen Ectasie des Magens und Duodenums, der übrige Darm collabiert. Während im ersten Falle (März 1892) berichtet wird, „die Erweiterung des Duodenums hört an der Arteria meseraica sup. auf, eine organische Stenose ist nicht zu finden", spricht der zweite Fall — 1896 seziert — bereits von einer Kompression der Duodenojejunal-Grenze durch die Arteria meseraica sup.

Da hier der Obduzent — Hanau — ohne Kenntnis der Arbeit Schnitzlers und deren Erwähnung durch Nothnagel, also ohne Kenntnis analoger Fälle überhaupt, den Befund erhoben hat, so mag es wohl gerechtfertigt erscheinen, denselben in den wesentlichsten Punkten hier wörtlich anzuführen. Denn es spricht doch wohl für die Richtigkeit einer Erklärung pathologischer Erscheinungen, wenn diese Erklärung auf Grund gleichen Befundes, von mehreren Autoren unabhängig, in gleicher Weise gegeben wird. Und da in letzter Zeit dem Duodenalverschluss von einigen eine nur sekundäre Bedeutung

im Zustandekommen des ganzen Bildes zugewiesen wird, so sei auf die oben erwähnte Thatsache besonders hingewiesen.

Auszug aus dem Sektionsbericht (Dr. Hanau).

Frau Katharina J. Resectio cubiti. Zehn Tage nach der Operation Exitus letalis nach 6tägigen Ileuserscheinungen. Ectasie des Magens und Duodenums, Kompression der Duodenojejunalgrenze durch die Arteria meseraica sup.

Leib flach, nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt vor: ausser einem $1^1/_2$ cm breiten Streifen des scharfen Randes des linken Leberlappen, medial vom rechten Rippenrand, nur der senkrecht gestellte, mit der Pars pylorica wieder in die Höhe gebogene, schwabbende Magen. Zwischen ihm und der Symphyse nur ein Stück Netz und rechts von ihm ein Stück Colon transversum. Der Magen reicht bis 2 cm oberhalb der Symphyse, die Mitte des Pylorus liegt 4 cm rechts von der Mittellinie, 7 cm unter dem Rippenbogen. Der grossen Curvatur folgen das zusammengeschobene Netz und Colon transversum. Dickdarm und S. romanum mittelweit, mit Luft gefüllt, auf kleine Strecken auch kontrahiert. Die Dünndärme kontrahiert, fingerbis daumendick, im kleinen Becken. Das obere Jejunum hat $3^1/_2$ cm Durchmesser, gegen das Ileum wird es enger; auffallend ist, dass das Duodenum schwabbend gefüllt und weit ist. Die Pars ascendens und descendens $6^1/_2$ cm, die Pars horizontalis $5^1/_2$ cm im Durchmesser. Es lässt sich in situ weder der Inhalt des oberen Jejunum ins Duodenum drücken, noch umgekehrt. Im Magen 1900 ccm trüber, ziemlich dünnflüssiger, graubrauner Inhalt. Der Magen misst an der grossen Curvatur 68 cm, an der kleinen 17 cm. Umfang des Pylorus 10 cm. Die Magenwand ist so dick wie in der Norm.

Im Duodenum ähnlicher Inhalt wie im Magen. Vom Duodenum kommt man (der Magen ist entleert und der Dünndarm entfernt!) ins Jejunum ganz bequem mit drei Fingern. Umfang des Duodenum 12 cm. Der Pylorus ist für drei Fingerspitzen durchgängig. Keine Narben, kein Geschwür, kein Tumor. Zieht man nun das Mesenterium nach unten, so spannt sich die Arteria mesenteraica sup. so prall über das Duodenum weg, dass dasselbe von vorne nach hinten gegen die Wirbelsäure platt gedrückt wird. Indessen ist eine besondere Blässe gerade dieser Stelle nicht zu sehen. Die ganze Duodenalschleimhaut ist blass. Im Duodenum keine Narben, kein Geschwür.

Von Interesse ist die epikritische Erklärung, die Hanau diesem Falle beifügt:

„Da Magen und Duodenum dilatiert waren, und die Dilatation im Jejunum aufhörte, sich ausserdem durch Zug am Mesenterium eine Kompression des Darmes gegen die Wirbelsäule erzeugen liess, so wäre es denkbar, dass durch einen solchen intra vitam ein Verschluss an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum zu stande gekommen wäre. Indessen war der Dünndarm im Becken nicht festgewachsen, auch nicht abnorm gefüllt. Doch ist es möglich, dass der Dünndarm durch den Druck des abnorm gefüllten und das kleine Becken oben absperrenden Magen eine solche Fixation erlitten hat. Die Gastrectasie hat jedenfalls vorher bestanden — denn bei akuter Ausdehnung hätte die Magenwand verdünnt sein müssen — und hat vielleicht indirekt, indem sie die Fixation des Dünndarms im Becken bewirkte, zu einer letalen Darmverschliessung geführt."

Hanau ist also der erste, der die Magenectasie, die wir bei den meisten Fällen duodenaler Incarceration beobachten, zur Erklärung der Erscheinung zu Hilfe nimmt. Während er die Gastrectasie als bereits bei Beginn der Erscheinungen bestehend betrachtet, weist er ihr im Mechanismus der Incarceration doch eine sekundäre Rolle zu, indem er annimmt, dass durch den ausgedehnten Magen die Dünndarmschlingen im kleinen Becken festgehalten wurden.

Es sei bereits hier erwähnt, dass die zahlreichen späteren Arbeiten, die sich mit Vorliebe speziell der Ätiologie des Leidens zuwenden, in diesem Punkt so wenig wesentlich anderes beibringen konnten, dass die Beschreibung, die Ewald in der letzten Auflage der „Klinik der Verdauungskrankheiten" (1902) vom Zustandekommen dieser Ileusart gibt, nicht wesentlich von der eben angeführten Hanaus abweicht.

Im weiteren Teile seiner Arbeit gibt uns P. Albrecht eine litterarische, pathologische und klinische Besprechung der mesenterialen Duodenalincarceration, auf welche wir an anderer Stelle zurückkommen werden.

Bei Erörterung der Ätiologie kommt Albrecht schliesslich zu dem gleichen mechanischen Prinzip, das in kurzen Worten in der oben erwähnten Hanau'schen Epikrise niedergelegt ist. Er findet diese Erklärung durch Versuche an der Leiche bestätigt. Ebenso kommt Albrecht in Bezug auf die Beteiligung des Magens am Zustandekommen der mesenterialen Duodenalincarcerationen zu dem gleichen Schlusse wie Hanau, dass nämlich motorische Lähmung oder Parese des Magens, insoferne sie zur Erweiterung des Organes führen kann, eine nicht zu unterschätzende indirekte Ursache für die Entstehung der arterio-mesenterialen Duodenalincarceration sein kann. Bei der Besprechung der Diagnose betont auch Albrecht die nach den Schnitzler'schen Fällen aufgestellten Kardinalpunkte: Magenectasie, galliges, nicht fäkulentes Erbrechen. Er fügt ferner bei, dass die Orientierung nach den, wie die Casuistik lehrt, zweifellos disponierenden Momenten: frühere Magenectasie, kurz vorher überstandene schwere Erkrankung, besonders Operationen mit Narkose — zur richtigen Diagnose beitragen.

Hier sei noch erwähnt, dass Albrecht die sechs in der englischen Litteratur vertretenen Fälle akuter Magenectasie mit raschem letalem Ausgang, als zum mesenterialen Ileus zugehörig, bezeichnet. Die Gründe, die er hiefür anführt, sind sehr gewichtige. Auch hier sehen wir in einer Anzahl von Fällen das so sehr kennzeichnende Gallebrechen auftreten, und bei der Autopsie findet sich nicht selten die Erwähnung eines Befundes, der für mesenteriale Duodenalincarceration charakteristisch ist: Füllung des Duodenums bei collabiertem, leerem, ins kleine Becken herabgesunkenem Dünndarm. Bei keinem der Fälle aber findet sich ein nekroskopischer Befund, der eine andere plausible Erklärung für das Zustandekommen der Ileuserscheinungen gibt, mit Ausnahme vielleicht des Falles von L. Mayer, wo der ectatische Magen so gelagert gewesen sein soll, dass er das Ende des Duodenum zu komprimieren im stande war. Aber auch dieser Befund schliesst ja eine gleichzeitige Stenose im Sinne Albrechts nicht aus.

Da ferner in allen Fällen von „Magenectasie“ die disponierenden Momente die gleichen waren, wie in den nachweislich auf Duodenalkompression zurückzuführenden, so darf auch hierin ein Grund erblickt werden, sie ätiologisch diesen gleichzustellen. Ein klinischer Unterschied ist ebenfalls nicht vorhanden.

Durch diese Zuweisung der schweren Fälle von akuter Magenectasie zum mesenterialen Duodenalileus erfährt natürlich die Casuistik dieser Erkrankung eine bedeutende Ausdehnung. Während Schnitzler ausser den drei Kundrat'schen Fällen nur den einen von Perry und Shaw als hieher gehörig bezeichnet hat, gibt uns Albrecht eine Statistik von 19 Fällen, seine beiden mit eingerechnet.

Der Arbeit Albrechts ist es zweifellos zu danken, dass diese eigenartige Form der Darmocclusion mit ihrer merkwürdigen Therapie zur Kenntnis weiterer Kreise gelangt ist, da die Arbeit Schnitzlers auffallenderweise nicht die ihr gebührende Beachtung gefunden hat.

Unter den folgenden Autoren können bereits drei von richtiger Diagnosenstellung und Heilung der Patienten berichten.

Der erste dieser Autoren ist P. Müller, [10] der vier Fälle von arteriomesenterialem Darmverschluss aus dem Dresdener Diakonissenkrankenhause berichtet, welche sämtlich im Anschluss an Narkose auftraten. Bei zweien wurde die Diagnose durch den Sektionsbefund erwiesen, von den beiden anderen wurde der eine durch Beckenhochlagerung, der andere durch Bauchlage geheilt. Von diesen vier Fällen erscheint ganz besonders der von Müller als letzter angeführte Fall von grösstem Interesse, da er in seinem Heilungsverlaufe den von Schnitzler und Hanau betonten Mechanismus dieser Ileusform in der Art eines Experimentes beweist. Es sei deshalb dieser Fall hier ausführlich berichtet, während in Bezug auf die drei anderen auf die Tabellen verwiesen sei.

32jährige Frau, die angeblich seit Kindheit an Magenbeschwerden gelitten hatte. Doch liessen sich alle angegebenen Beschwerden auf ein

lang bestehendes Gallenblasenleiden zurückführen. In Morphium-Chloroformnarkose wurde eine sehr grosse posthornförmige Gallenblase exstirpiert. Bald nach der Operation zunächst ganz guter Zustand, später jedoch Einsetzen von sich stetig häufendem galligem Erbrechen. Jeder Schluck wurde sofort erbrochen. Der Leib war eingesunken. Flatus gingen nicht. In der Magengegend Gefühl des Druckes und Zuges, keine Dämpfung, Abdomen sonst nirgends spontan oder auf Druck empfindlich. Am zweiten Tage nach der Operation bestand das reichliche Erbrechen fort. Magenspülung führte grosse Mengen galliger Flüssigkeit zu Tage. Die Temperatur nicht erhöht, die Pulsfrequenz auch nicht [76]. Patientin macht einen apathischen Eindruck. Es wurde an mesenterialen Duodenal-Verschluss gedacht, und die Frau, analog dem ersten Falle, in Beckenhochlage gebracht. Trotz Magenspülung und Beckenhochlage dauerte das Erbrechen unverändert fort. Ohne dass der Magen noch einmal gespült wurde, wurde Patientin etwa sechs Stunden nach der letzten Magenspülung nunmehr in Bauchlage gebracht.

Sofort ändert sich das Bild, Patientin, die noch eben gallig erbrach und collabiert aussah, erbrach nicht mehr, ja ass etwa $^1/_4$ Stunde nach dem Lagewechsel mit gutem Appetit einen Teller Mehlsuppe ohne zu erbrechen und fühlte sich in Bauchlage ausserordentlich wohl. Sie wollte diese gar nicht aufgeben. Des Abends etwa zwei Stunden nach dem Lagewechsel wurde Rückenlage versucht, doch stellte sich einmaliges Erbrechen wieder ein — Reste einer vor einer Stunde genossenen zweiten Mehlsuppe. In Bauchlage schlief Patientin gut die Nacht über, Flatus gingen. Am folgenden Tage behielt Patientin Seiten- bezüglich Bauchlage bei, da sie sich dabei sehr wohl fühlte und bei einem Versuch, die Rückenlage einzunehmen, noch einmal wenig erbrach. Sie ass mit Appetit, und der Leib füllte sich. Am nächsten Tage konnte sie ohne zu erbrechen in Rückenlage liegen. Gutes Allgemeinbefinden. Patientin wurde später völlig geheilt entlassen.

In keinem der übrigen geheilten Fälle tritt uns die überlegene Wirkung der Schnitzler'schen Therapie gegenüber ähnlichen Versuchen so unzweideutig vor Augen, und man frägt sich wohl vergebens, wie es möglich ist, dass nach Bekanntwerden eines Falles wie des vorliegenden, ein Arzt, der eine mesenteriale Duodenalincarceration vor sich zu haben glaubt und die Schnitzler'sche Therapie kennt, etwas anderes vornehmen kann, als die sofortige Bauch-, resp. Knie-Ellenbogenlagerung des Patienten.

Kelling [14] behauptet, dass man in diesem Müller'schen Falle den Unterschied in dem Befinden der Patientin in Bauch-, resp. Rückenlage nicht dadurch erklären könne, „dass der Dünndarm jedesmal ins kleine Becken hinein- resp. herausrutscht, sondern nur dadurch, dass der schwere Magen in Rückenlage auf dem Duodenum lastet". Warum man sich das nicht so erklären könne, sagt K. nicht. Die Thatsache, dass in dem später zu erwähnenden Falle von Kelling bei Lagerung der Pat. auf die linke Seite mit erhöhtem Becken, die Besserung so überaus langsam eintrat, ist auch nicht dazu angethan, die Ansicht Kellings zu beweisen. Es ist auch gar nicht nötig, dass man ein Herausrutschen des Dünndarms aus dem kleinen Becken zur Erklärung der Schnitzler'schen Therapie annimmt, es genügt ja schon eine Änderung der Zugrichtung am Mesenterium, um die Incarceration aufzuheben.

Von Interesse erscheint noch die Mitteilung Müllers, dass die Pat. sich in Bauchlage so wohl befunden hat, dass sie auch in den nächsten Tagen gar keine andere Lage einnehmen wollte.

In anatomischer Beziehung bietet uns einer der letal verlaufenen Müller'schen Fälle Interesse. Es ist dies der Fall „Frau S., 43 J. alt". Derselbe ist geeignet, uns von der Festigkeit des mesenterialen Duodenalverschlusses eine Vorstellung zu verschaffen, wenigstens wenn wir ihn im Sinne des Autors auffassen. In dem erwähnten Falle war dieses Leiden ebenfalls im Anschluss an eine Gallenblasenoperation mit Narkose aufgetreten und hatte am fünften Tage den Exitus bedingt. Bei der Sektion zeigt sich der typische Befund am Magen, Duodenum und Dünndarm. Weiter heisst es: „Vom Duodenum konnte man durch die für einen Rabenfederkiel durchgängige Papille in die etwas erweiterten grossen Ausführungsgänge der Leber eindringen. Diese, der Ductus choledochus, cysticus, hepaticus waren gleichfalls ebenso wie der Magen, Duodenum und Gallenblase mit der erwähnten, dunkelbraun trüben Flüssigkeit erfüllt. Doch nicht nur hier, auch in den intrahepatischen Gallengängen, bis zu den kleinen

herunter, fand sich diese vor. Infolgedessen bot die Leber auf der Schnittfläche ein buntes Bild. Der blasse, anämische, graubräunliche, undeutlich gezeichnete Parenchymfarbenton wurde durch zahlreiche unregelmässig angeordnete, dunkelgraubraune Punkte, Streifen und Flecken durchsetzt, reichlicher im rechten wie im linken Lappen.“ Nach Müllers Ansicht hat es sich hier um eine Einpressung von Mageninhalt in die Gallenwege gehandelt, hervorgerufen durch die infrapapilläre Striktur. In Anbetracht der anatomischen Verhältnisse der Papille, muss dies Vorkommnis aber als sehr merkwürdig bezeichnet werden, denn dieselben sind derart, dass sie bei Druckerhöhung innerhalb des Duodenum den festeren Schluss der Ductusmündung viel wahrscheinlicher machen, als deren Eröffnung. Ist die Auffassung Müllers aber die richtige, so ist dieser Fall wohl geeignet, uns eine Vorstellung von der Festigkeit des mesenterialen Duodenalverschlusses zu geben.

Nach einer Aufzählung der ihm bekannten postoperativen Duodenalincarcerationen durch das Mesenterium, wobei er den von Albrecht angeführten Fällen noch einen von Riedel [22] beifügt, stellt Müller eine Früh- und Spätform dieses Leidens auf. In der ersteren Art soll sich das Krankheitsbild im direkten Anschluss an die Narkose entwickeln, bei der seltenen Spätform erst am dritten oder vierten Tage plötzlich einsetzen. In der Besprechung der Symptome weist Müller auf Dilatation des Magens als das wesentlichste diagnostische Moment hin, da die übrigen auch bei anderen Erkrankungen, besonders bei Nieren- und Gallensteinkoliken und bei Peritonitis auftreten können.

Im weiteren berichtet Müller, dass er, um sich von dem Mechanismus des Verschlusses zu überzeugen, den bereits von Albrecht ausgeführten Leichen-Versuch wiederholte, indem er das Jejunum nahe der Duodenalgrenze öffnete und von hier einen Finger ins Duodenum einführte. Auch er konnte sich überzeugen, dass der Verschluss dann am wirksamsten zu stande kommt, wenn an dem Dünndarm-Gekröse in der Richtung der Beckenachse gezogen wurde. Er weist

ferner darauf hin, dass tiefe Lagerung des Duodenum zum Verschluss desselben prädisponiert, während anderenteils fettreiches Mesenterium dieses Ereignis erschwert. Beides Momente, die mechanisch leicht verständlich sind.

In seinen weiteren eingehenden Ausführungen über Ätiologie und Mechanismus der mesenterialen Duodenal-Incarcerationen spricht sich Müller in den wesentlichsten Punkten im Sinne Albrechts resp. Hanaus aus. Bemerkenswert erscheint, dass er die Kompression des Duodenum „stets als den Anfang der verhängnisvollen Kette“ auffasst, und der Meinung ist, dass sich daran erst die Dilatation des Magens und der von Albrecht geschilderte Circulus vitiosus anschliesst, eine Ansicht, die — ebenfalls von chirurgischer Seite — lebhaften Widerspruch hervorgerufen hat.

Müller ist der Ansicht, dass Fälle mesenterialer Duodenal-Incarceration postoperativ gar nicht so selten sein dürften, und glaubt, dass sie nur nicht diagnostiziert würden, weil häufig spontane oder durch Magenausspülung bedingte Heilung eintrete und diese Fälle dann als langanhaltendes Erbrechen infolge Chloroformwirkung gedeutet würden. Auch bei Sektionen glaubt er, dass mancher hieher gehörige Fall als Peritonitis oder dgl. aufgefasst werde.

Von einem weiteren tödlich verlaufenen Falle mesenterialer Duodenal-Incarceration berichtet uns A. Stieda [11] Auch hier hatten sich die Erscheinungen an eine Operation an der Gallenblase angeschlossen. Während zweier Tage nach der Operation wiederholtes Erbrechen von grünlich-schwarzer Farbe. Abdomen überall druckempfindlich, kein Flatus. Tod am zweiten Tage nach der Operation.

Bei der Obduktion ergab sich Magen und Duodenum prall gefüllt bis zum Mesenterium. Die leeren Dünndärme fanden sich zum grössten Teile im kleinen Becken. Wie in einem der Hanau'schen Fälle gelang es aber doch nach Incision des aufsteigenden Duodenalschenkels und Emporheben des Magens den Finger hinter dem Mesenterium ins Jejunum zu führen. An diesen Fall schliesst Stieda eine Erörterung

über die Ätiologie des Leidens, in der er sich vor allem gegen die von Albrecht und Müller behauptete sekundäre Beteiligung der Magendilatation an dem Zustandekommen der Erkrankung wendet, und es auch als unwahrscheinlich bezeichnet, dass eine chronische Magendilatation, verbunden mit Herabsinken der Dünndärme ins kleine Becken, allein zu einer mesenterialen Abknickung des Duodenum führen könne. Er sieht vielmehr das Hauptmoment des ganzen Krankheitsbildes in der akuten Dilatation des Magens und verlangt infolgedessen auch, dass solche Fälle weiterhin als akute Magendilatation benannt würden.

Während Albrecht annimmt, dass der arteriomesenteriale Duodenal-Verschluss meist bei Patienten auftrete, die an chronischer Magenerweiterung leiden, hält Stieda dies nicht für begründet, sondern nimmt in allen Fällen eine akute Magendilatation als auslösendes und wesentlichstes Moment des Krankheitsbildes an. Selbst für die Erweiterung des Duodenum will Stieda die abschnürende Radix mesenterii nicht als alleinige Ursache gelten lassen, sondern spricht auch hier von einer primären Atonie des Duodenum, wodurch die Fortbewegung des Inhalts erschwert wird und hiebei dann die Radix mesenterii als sekundäres Hindernis auftritt.

Auch das Interesse der Gynäkologen hat sich in den letzten Jahren der akuten Magenectasie zugewendet. O. v. Herff [12] gibt uns zwei Fälle aus der Frauenklinik zu Halle bekannt, die sich beide im Anschluss an Uterusexstirpation entwickelt hatten. Der eine dieser Fälle konnte geheilt werden. Es handelte sich bei demselben um eine 40jährige Patientin, bei der am fünften Tage nach der sonst normal verlaufenen Operation plötzlich riesige Auftreibung des Leibes und Collapserscheinungen auftraten. Es wurde starke Auftreibung des Magens und der Därme konstatiert und Magenausspülung vorgenommen. Daraufhin fiel der Leib sichtlich zusammen, Puls und Atmung wurden besser. Es bestand noch weiterhin eine chronische Erweiterung des Magens.

In diesem Falle soll es sich um eine akute Steigerung

einer bereits vorhanden gewesenen chronischen Erweiterung und Atonie des Magens gehandelt haben, und H. spricht die Ansicht aus, dass hiebei möglicherweise eine mechanische Darmverlegung, die durch Entlastung des Magens wieder behoben wurde, stattgefunden habe. Wir hätten also hier einen Fall vor uns, der völlig mit dem von Albrecht angenommenen Mechanismus übereinstimmt.

Bei einem zweiten letal verlaufenen Falle lautete die klinische wie die Sektionsdiagnose „akute Magenektasie". Über ihn berichtet H. sehr eingehend. Er ist in ganz kurzen Zügen der folgende:

> Bei der 42 jährigen Patientin trat plötzlich zwei Tage nach der wegen Portio-carcinom vorgenommenen Exstirpation des Uterus ohne nachweisbare Ursache Auftreibung des Leibes und Pulsbeschleunigung ein. Am folgenden Tage Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Kein Erbrechen, nur leichtes Aufstossen. Puls 148. An dem aufgetriebenen Leibe werden deutlich die Umrisse des erweiterten Magens sichtbar. Während der nächsten vier Tage täglich mehrmalige Magenausspülung, die stets den Zustand für kurze Zeit besserte. Zunehmende Verschlimmerung des Allgemeinbefindens trotz energischer Rectalernährung. Am fünften Tage Exitus. Die Sektion zeigt den Magen stark gedehnt, bis drei Finger oberhalb der Symphyse herabragend. Gedärme wenig aufgebläht, liegen im kleinen Becken, Magen gegen den Pylorus hin spitzwinkelig geknickt. Der Anfangsteil des Zwölffingerdarmes miterweitert. „Leider", sagt H., „wurden die topographischen Verhältnisse an dieser Stelle nicht weiter beachtet."

Es bleibt also hier die Frage, was zum Verschluss des Magens geführt hat, unbeantwortet; da der Sektionsbericht aber nur die Erweiterung des Anfangsteiles des Duodenum berichtet, so erscheint eine Beteiligung der Radix mesenterii unwahrscheinlich, weil ja dann das ganze Duodenum hätte ectatisch sein müssen. Es erscheint wahrscheinlicher, dass hier ein Knickungsverschluss im Sinne Kellings vorgelegen ist.

Bei seinen Auseinandersetzungen über die Ätiologie der akuten Magenectasie bekennt sich H. als ein Gegner der von Kundrat und P. Albrecht vertretenen Anschauung, die in der primären Senkung der Dünndärme ins kleine Becken das auslösende Moment erblickt. Herff sieht vielmehr in Über-

einstimmung mit Stieda und später Kelling die primäre Ursache in der Erweiterung des Magens, die aus irgend einem Grunde eintrete und die Eingeweide sekundär vor sich her dränge und zwar um so leichter und tiefer, wenn diese geringen Widerstand leisten, etwa weil sie zufälligerweise leer sind, insbesondere wenn in ihnen nur geringe Mengen Gase enthalten sind. Sind diese Verhältnisse einmal eingetreten, so glaubt auch H., dass sie durch den von Albrecht angegebenen Circulus vitiosus eine Verstärkung erfahren können. Bemerkenswert erscheint ferner, dass H. bei Besprechung der hier in Frage kommenden anatomischen Verhältnisse zum ersten Male eine mögliche Beteiligung des Lig. hepato-duodenale beim Verschluss des oberen horizontalen Duodenal-Abschnittes erwähnt. Er stützt diese Ansicht ausschliesslich auf die anatomischen Verhältnisse, die er für die Beteiligung des Lig. hepato-duodenale am Duodenal-Verschluss für günstig hält, und bemerkt selbst, dass keiner der bisherigen Sektionsbefunde geeignet ist, diese Möglichkeit zu beweisen. Sollte ein solcher Verschluss des Duodenum durch das erwähnte Ligament aber wirklich einmal zu stande kommen, so wäre er sicherlich ganz anderer Art, als der Verschluss durch die Radix mesenterii, denn das Ligament zieht ja nicht über einen Darmabschnitt hinweg, sondern inseriert an einem solchen, könnte also nur durch Verzerrung und Knickung zu Duodenal-Verschluss führen.

Eine kurze aber überaus vollständige Besprechung der klinischen und anatomischen Verhältnisse beim mesenterialen Duodenal-Verschluss verdanken wir Geheimrat Bäumler [13]. Veranlassung zu derselben bot ihm die Beobachtung zweier hierher gehöriger Fälle, von denen einer letal endete, der andere diagnostiziert, i. e. geheilt wurde. Auch hier ist der geheilte Fall — wie bei sämtlichen Autoren, welche über solche und über letale Fälle berichten können — der später beobachtete.

Von ganz besonderem Interesse erscheint der histologische Befund bei dem letalen Falle; denn er ist in der ganzen Casuistik der einzige dieser Art, und in Hinsicht auf den Mechanismus von Bedeutung. Es handelte sich in diesem

Falle, wie in einem Falle von Kundrat („Mann in mittleren Jahren") um plötzlich im Verlauf einer Typhus-Reconvalenscenz auftretende Ileus-Erscheinungen. Beginn mit Leibschmerz und Brechreiz, bei nicht aufgetriebenem Abdomen. Bald darauf wiederholtes, stark gallig gefärbtes Erbrechen. Der Magen ist bis unter Nabelhöhle durch leichte Vorwölbung zu erkennen und gibt bei Bewegung starkes Plätschergeräusch. Eine Magenausspülung fördert ebenfalls sehr reichliche gallige Flüssigkeit zu Tage. Das Erbrechen dauert während der nächsten Tage an, stets wird dabei von galliger oder dunkelgrüner Beimischung berichtet. Während die Temperatur andauernd normal verbleibt, ist die Pulsfrequenz erhöht, schwankt zwischen 100 und 160. Von einem operativen Eingriff wurde in Rücksicht auf den entkräfteten Zustand der Patientin — es zeigte sich ausserdem bei ihr eine hypostatische Pneumonie — und die Unsicherheit der Diagnose Abstand genommen.

In den nächsten Tagen tritt unter zunehmender Abmagerung die Erweiterung des Magens immer deutlicher hervor, während die untere und seitliche Bauchgegend eingesunken sind. Erbrechen und Ausspülungen fördern weiterhin grünlichen Mageninhalt zu Tage, bis endlich zwölf Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen unter Delirien der Tod eintritt. Diese auffallend lange Dauer der Ileuserscheinungen ist offenbar nur Folge der energischen und ausdauernden therapeutischen Massnahmen, die in Morphium mit Atropin innerlich, Magenausspülung, subcutanen Injektionen von Ol. camphorat., physiologischer Kochsalzlösung, Eispillen und Nährklystieren verschiedener Art bestand. Der Sektionsbefund berichtet uns von den typischen Zeichen mesenterialen Duodenalverschlusses. Der Magen ausserordentlich erweitert bis drei Finger unterhalb des Nabels herabreichend, der Dünndarm leer, zusammengezogen, fast ganz im kleinen Becken. Auch das Duodenum ist stark erweitert: der Pylorusring misst aufgeschnitten 8 cm, das Duodenum in Papillenhöhe 12 cm, am Übergang ins Jejunum 6,5, das Jejunum 1 cm unterhalb seines Beginnes

5,5 cm. Der anatomisch-histologische Befund am Übergang des Duodenum ins Jejunum ist folgender:

Das Duodenum hat die gewöhnliche Gestalt mit horizontal verlaufendem unterem Schenkel. Da, wo es unter der Mesenterialfalte ins Jejunum übergeht und woselbst es offenbar durch den Zug des gespannten Mesenteriums und den gefüllten Magen gegen die Wirbelsäule angedrückt war, ist die übrigens glatte Serosa in einer Ausdehnung von etwa 2 cm durch eine mehr hellrote gleichmässige Färbung scharf abgegrenzt. Dieser Stelle entsprechend, findet sich in der Schleimhaut eine fast ringförmige oberflächliche Nekrose von 1,5 cm Breite, die Umgebung ganz reaktionslos.

Auf Schnitten des gehärteten Präparates zeigt sich, dass am Rande der nekrotischen Einsenkung, innerhalb deren die Zotten vollständig verschwunden sind, die Drüsenschläuche gekürzt und nur mehr undeutlich von einander getrennt erscheinen, die grossen Blutgefässe der Schleimhaut strotzend gefüllt und zum Teil thrombosiert sind. In den mittleren Partien der nekrotischen Stellen ist die Schleimhaut bis an die Grenze der Submukosa zu Grunde gegangen. Kleinzellige Infiltration ist im Gebiete der Nekrose auch in der Submukosa und in spärlichen Zügen zwischen den beiden Muskelschichten und in noch geringerem Masse in der Serosa nachweisbar, die etwas gequollen erscheint.

Die beiden Muskelschichten sind übrigens ziemlich unverändert.

Hier hat also die Spannung der Radix mesenterii zur Nekrose derjenigen Duodenalstelle, welche die Kompression durch dieselbe erfahren hat, geführt. Verschiedene Autoren haben ihre Aufmerksamkeit auf diese Stelle gerichtet. So berichtet P. Müller hierüber: „Irgendwelche Cirkulationsstörungen dieser Stelle ausser einer gewissen Anämie wurden nicht beobachtet.“ Im Bäumler'schen Falle ist zum erstenmal eine Nekrose im Bereiche der Druckstelle unter dem Mesenterium

konstatiert. Es erscheint uns dieser Befund besonders im Zusammenhalt mit den Versuchen Albrechts und eventuell dem Befunde in Müllers erstem Falle (nach Ansicht des Autors) besonders geeignet eine Vorstellung von der Festigkeit dieses Verschlusses zu geben, welche ihn dann wohl gegeignet erscheinen liesse, als alleinige Ursache für das ganze Krankheitsbild angesehen zu werden, entgegen der Ansicht derer, die der Mesenterial-Incarceration nur eine sekundäre Stellung einraumen wollen. Allerdings darf hierbei nicht übersehen werden, dass gerade der Bäumler'sche Fall zwei Momente bietet, die das Zustandekommen der Nekrose besonders unterstützt haben mögen, die in dieser Grösse und Kombination bei keinem der übrigen Fälle vorhanden waren. Es ist dies die bereits vorausgegangene Schädigung der Darmschleimhaut durch den typhösen Prozess, der, obwohl im Ileum lokalisiert, doch wahrscheinlich auch im Duodenum zu stärkeren katarrhalischen Erscheinungen geführt hat, und zweitens die überaus lange — zwölftägige — Dauer der Incarceration. In der Epikrise über diesen Fall bemerkt Bäumler, dass das anfängliche Aufgetriebensein des Leibes, sowie das Einsetzen der Erscheinungen während der Typhusreconvalescenz zuerst den Gedanken an eine Peritonitis nahe legten. Dieser Gedanke wurde fallen gelassen, als sich weiterhin keine stärkere Allgemeinauftreibung des Leibes einstellte, sondern vielmehr die zunehmende Erweiterung des Magens und die rasche Ansammlung von Flüssigkeit in demselben in den Vordergrund trat. Das rasche Zunehmen dieses Symptoms und das wiederholte gallige Erbrechen machte nun einen Verschluss im oberen Teil des Dünndarms wahrscheinlich. Da Bäumler, wie er in seiner Arbeit bemerkt, zur Zeit dieses Falles die von Schnitzler inaugurierte Lagerungstherapie bei Duodenalverschluss noch nicht bekannt war, er dieselbe erst kurz nachher durch die Arbeit Albrechts kennen lernte, so erklärt es sich, dass trotz der richtigen Diagnose die Kranke nicht gerettet wurde.

Kurz nach Kenntnisnahme der Arbeit Albrechts war Bäumler in der Lage, einen zweiten Fall duodenaler Incar-

ceration zu beobachten und durch die Bauchlagerung zu heilen. Der sehr kachektische Patient war wegen Ischias in die Klinik aufgenommen worden. Nach einwöchentlichem Aufenthalt daselbst begann der Kranke ohne nachweisbare diätetische Ursache und „ohne dass früher irgendwelche Magenerscheinungen vorhanden gewesen wären", gallig gefärbte Massen zu erbrechen, und dieses Erbrechen dauerte während der nächsten zwei Tage an, dabei klagt der Kranke über grossen Durst. Die Temperatur bleibt dauernd normal, Pulsfrequenz erhöht. Die Untersuchung des Leibes ergab „eine Auftreibung der mittleren und unteren Bauchgegend in Form eines sehr erweiterten Magens". Auch Plätschergeräusch wird festgestellt. Da „urämisches Erbrechen und eine tabisch-gastrische Krise" auszuschliessen war, wurde die Diagnose auf akute Magenerweiterung durch mesenterialen Duodenalverschluss gestellt und demzufolge eine sofortige Magenspülung vorgenommen. Dieselbe lieferte 1 Liter stark gallig grün gefärbter Flüssigkeit, in der durch Verdauungsversuch diastatisches Ferment nachgewiesen wurde. Hierauf wurde alle zwei Stunden je ¼ Stunde lang Knie-Ellenbogen-Lage und in der Zwischenzeit womöglich andauernde Bauchlage angenommen. Von hier ab tritt kein Erbrechen mehr ein. Per Os werden nur kleine Mengen Milch und Eispillen gegeben, per Rektum wiederholte Salzwasser-Eingiessungen. Die Ausspülung des Magens wird noch einmal wiederholt. Der Kranke erholte sich rasch. Die Dilatation des Magens geht langsam zurück.

Auch hier sehen wir also wie in den Fällen von P. Müller die Schnitzler'sche Therapie von promptem Erfolge begleitet. Bei Besprechung der Genese des vorstehenden Falles erscheint es von Interesse, dass sich Bäumler aufs Genaueste der von Albrecht vertretenen Anschauung anschliesst. „Sehr wahrscheinlich hatte schon früher ein mässiger Grad von Magendilatation bestanden und war bei dem sehr abgemagerten Kranken in Verbindung mit einem Diätfehler (er hatte wiederholt Bier und Speisen von auswärts zugetragen erhalten)

zum Ausgangspunkt von dem in Rede stehenden Symptomenkomplex geworden. Gegen die Auffassung Albrechts, der eine chronische Magendilatation annimmt, die dann durch Diätfehler zu einer akuten Steigerung führt, wendet sich besonders Stieda und behauptet, Albrecht bleibe den Beweis hierfür schuldig. Der günstige Bäumler'sche Fall ist aber ganz dazu geeignet, die Ansicht Albrechts zu erhärten und er verdient deshalb auch in dieser Beziehung unser Interesse. Auch in Bezug auf Zurechnung der Fälle akuter Magendilatation zum Gebiet des mesenterialen Duodenalverschlusses scheint Bäumler die Ansichten Albrechts zu teilen, der zuerst dieselben als hierher gehörig bezeichnet hat. Wie schon kurz an anderer Stelle erwähnt, ist Stieda auch hierin anderer Ansicht, schlägt vielmehr, entsprechend der von ihm behaupteten primären Stellung der Magenectasie, vor, auch die Fälle duodenaler Kompression unter dem Namen akute Magenectasie zu führen.

Die jüngste mir zugängliche Arbeit über die in Rede stehende Erkrankung ist die von Kelling [14]. Der Fall, an den dieser seine Erörterungen anschliesst, zeigt eine auffällige und weitgehende Analogie zu dem von Perry und Shaw, welcher von Schnitzler und Albrecht der mesenterialen Duodenal-Incarceration zugerechnet wird. Verfasser bezeichnet seinen Fall als akute Magendilatation, aber wir glauben, denselben im Sinne Schnitzlers und Albrechts zu der mesenterialen Incarcerationsform zählen zu dürfen, und zwar infolge der klinischen Erscheinungen mit mehr Recht, als dies in Bezug auf den ebengenannten Fall von den erwähnten Autoren geschehen ist. Der Fall war in Kürze folgender: Der 16½jähr. Patientin war wegen Skoliose ein Gipskorsett angelegt worden. Nach fünf Tagen stellt sich wiederholtes Erbrechen ein und am achten Tage treten unter weiterem Erbrechen Collapserscheinungen auf. Das Erbrochene war stets mit Galle vermischt, der Leib ist ausserordentlich aufgetrieben, in den abhängigen Teilen tympanitischer Schall, aber unter dem Nabel eine halbmondförmige Dämpfung; Fluk-

tuation von rechts nach links zu palpieren. Puls 150, kaum fühlbar, Resp. 40, Temp. 36,7°.

Es wird die Diagnose auf akute Dilatation des Magens gestellt und Magenentleerung vorgenommen: „Es entleerten sich 3 l einer graugrünen Flüssigkeit nebst vielen Gasblasen.“ Weiterhin wurde Kochsalzlösung subcutan injiziert und nochmalige Magenspülung vorgenommen. „Patientin wurde nun in die linke Seitenlage gebracht, die Beine angezogen und das Becken erhöht gelegt. Durch diese Lage sollte der Knick im Duodenum ausgeglichen werden.“ Weiterhin Kochsalz- und Nährklystiere und Magenspülungen. Am Tage nach Vornahme der Lagerung erfolgt ein deutlich grüngefärbter Stuhlgang. Puls bleibt während der nächsten Tage sehr frequent, 140—160. Weiterhin Kochsalzinjektionen und Klystiere. Wiederholte Magenspülung fördern gallige Flüssigkeit zu Tage. Dies dauert eine Woche an und erst am neunten Tage, seit Einsetzen des Erbrechens, zeigt die Spülung keine Galle im Magen. Die weitere Besserung tritt sehr langsam ein. Bei einer späteren Untersuchung zeigt sich ausgesprochene Gastroptose. Die kleine Curvatur zwei Finger oberhalb, die grosse Curvatur drei Finger unterhalb des Nabels. Als bemerkenswert wird an dem Falle hervorgehoben die lange Dauer der akuten Dilatation ($3^1/_2$ Tage), ferner die Schädigung des Körpergewichts (Abnahme 19 Pfund bei einem Gesamtgewicht von 96 Pfund) und weiters die langandauernde Parese des Magens (ca. zwei Wochen). Des weiteren wird die Wichtigkeit des gallegrün gefärbten Stuhlganges, als Zeichen, dass das Hindernis für die Magenentleerung gelöst war, hervorgehoben. Unserer Ansicht nach spricht aber das Auftreten des gallegrün gefärbten Stuhlganges in erster Linie für die Aufhebung eines infra-papillären Duodenal-Hemmnisses und legt somit die Deutung dieses Falles als mesenterialen Duodenal-Verschluss nahe. Verfasser bezeichnet vorstehenden Fall als akute Magenectasie und nicht als zum mesenterialen Duodenalverschluss zugehörig. Letzteres wird u. a. dadurch begründet, dass sich bei Untersuchung des kleinen Beckens per rectum

und vaginam kein Dünndarm darin fand. Abgesehen von der Schwierigkeit einer derartigen Konstatierung bei einem 16½jahr., wahrscheinlich virginalem Individuum, ist das Vorhandensein der Dünndärme im kleinen Becken zum Zustandekommen einer mesenterialen Kompression ja nicht unbedingt nötig. Nach P. Müller ist auch eine „krankhafte“ Kürze des Mesenteriums dazu geeignet und hiezu kommt hier noch die Prädisposition der Lordose. Und wenn weiter behauptet wird, dass bei Retention der Dünndärme im kleinen Becken es zu ödematösem Zustande des Darmes hätte kommen müssen, der dann sein Hinaustreten hätte verhindern müssen, so kann dem entgegengehalten werden, dass unseres Wissens in keinem der zur Sektion gelangten mesenterialen Duodenalincarcerationen ein derartiger Befund an dem im kleinen Becken befindlichen Dünndarm vorhanden war, was ja leicht verständlich ist, da der Dünndarm ja nicht selbst abgeklemmt, sondern als Ganzes retiniert wird. Kelling berichtet im weiteren über eine Anzahl Leichenversuche, die zu dem Zwecke angestellt wurden, um festzustellen, wie es bei Ueberfüllung des Magens zum Verschluss desselben nach oben und unten komme. Es ergab sich das Bestehen eines solchen Klappenverschlusses sowohl an Cardia als Pylorus. An der Cardia tritt eine seitliche Kompression der Ösophagusinsertion durch den Fundusteil des Magens ein. Am Pylorus unterscheidet er einen Verschluss durch Knick oberhalb und unterhalb des Ductus choledochus. Aus seinen Versuchen zieht K. den Schluss, dass einfach durch Überfüllung des Magens ein Verschluss an Cardia und Pylorus zu stande kommen kann. Es erscheint uns aber auffallend, dass von den 13 Versuchen, wo von einem ausgesprochenen Knick im Duodenum die Rede ist, sich derselbe neunmal oberhalb des Ductus choledochus befindet und nur zweimal unterhalb desselben (einmal befindet sich der Knick genau in der Höhe der Papille und einmal liegt die letztere zwischen zwei Knickungen). Im Gegensatz hiezu finden wir beim grösseren Teil der Magenectasien klinisch galliges Erbrechen, also bestehende Kommunikation zwischen Duodenum

und Magen und sicher keinen suprapapillären Verschluss. Demnach erscheint es, als ob die Verhältnisse intra vitam doch anders als bei den Leichenversuchen gelagert seien und die Beteiligung der Radix mesenterii am Darmverschluss im Sinne Schnitzlers und Hanaus doch häufiger auftrete, als es nach den Auseinandersetzungen Kellings der Fall wäre.

Im weiteren bespricht Kelling die Möglichkeit, dass es bei primärer Magendilatation und Knickungsverschluss des Duodenums zu einer Art Kombinationsileus dadurch kommen könne, dass nun der erweiterte Magen durch Verdrängung der Dünndärme und dadurch bewirkter Spannung des Mesenteriums ein sekundäres mesenteriales Hindernis schaffe. Eine andere Kombination wäre nach Kelling diese, dass der überfüllte Magen das Duodenum an der Stelle, wo es über die Wirbelsäule hinüberzieht, komprimiert. Die beiden erwähnten Möglichkeiten wurden zwar durch Sektionsbefunde bisher nicht direkt bewiesen (wenn auch sehr wahrscheinlich gemacht), was doch bei dem von Albrecht betonten Mechanismus wiederholt der Fall war. Man wird demnach den letzteren mit Recht, als in der Mehrzahl der Fälle akuter Magenectasie bestehend, betrachten dürfen. Damit soll selbstverständlich das Vorkommen eines Magenverschlusses ohne Beteiligung des Mesenteriums in keiner Weise in Frage gestellt werden.

Als sicher arterio-mesenterial bezeichnet Kelling folgenden äusserst merkwürdigen Fall (von Schmorl):

> Auf der Abteilung für Hautkranke befand sich ein junger Mann. In demselben Zimmer befand sich ein Bauchredner. Über die Kunststücke des letzteren musste unser Patient heftig lachen. Er bekam dabei plötzlich einen Schmerz im Unterleib und ging alsbald unter den Erscheinungen eines schweren Unterleibsleidens zu Grunde. Bei der Sektion fand man den Dünndarm im kleinen Becken und das Duodenum durch arterio-mesenteriale Kompression verschlossen.

In vorstehendem Falle glaubt K. die Bauchpresse als das Moment ansprechen zu dürfen, welches die Dünndärme im

kleinen Becken fixierte. Es sei hier auch noch einmal auf den Kundrat'schen Fall hingewiesen (69jährige Frau), wo ebenfalls eine Beteiligung des Magens am Zustandekommen der Incarceration nicht vorhanden war (dort spricht der Sektionsbefund von besonders ungünstiger Lagerung des Duodenums, die eventuell eine Kompression desselben durch die Radix mesenterii besonders leicht zu stande kommen liess).*)

*) Kurz vor Drucklegung vorstehender Arbeit erhielt ich noch Kenntnis über eine Veröffentlichung von Kausch: „Über Magenectasie bei Rückenmarksläsion." Das Wesentlichste über die beiden von ihm mitgeteilten Fälle findet sich in den vorliegender Arbeit beigegebenen Tabellen.

II. Eigener Fall.

Im städtischen Krankenhause München r. d. I. kam am 12. XII. 1900 ein Fall zur Sektion, bei dem sich eine Abklemmung der Pars horizontalis inferior duodeni durch die Radix mesenterii vorfand. (Obducent Herr Dr. Eugen Albrecht.)

Aus Krankengeschichte und Sektionsbericht, sowie nach mündlichen Mitteilungen des Herrn Dr. Eugen Albrecht seien im folgenden diejenigen Punkte berichtet, die für das hier in Rede stehende Leiden von Interesse erscheinen.

Der Patient, ein 21 jähriger Friseurgehilfe, suchte am 28. XI. 1900 das Krankenhaus auf, um sich daselbst von einer angeblich seit seinem sechsten Lebensjahre bestehenden Kotfistel am Nabel heilen zu lassen. Dieselbe soll sich im Anschluss an einem im vierten Lebensjahre erlittenen Sturz nach zweijährigem Krankenlager entwickelt haben.

Die Untersuchung zeigt: reduzierten Ernährungszustand, blasses Aussehen, Nabel unregelmässig eingezogen, ohne Bruchpforte, Umgebung gering gereizt. Mit feiner Sonde Fistel auffindbar, in die die Sonde 3 cm tief eindringen kann. Kompressen längere Zeit aufgelegt: geringgradig fäkulent beschmutzt. Bei Palpation in unterer Peripherie des Nabels eine thalergrosse Resistenz nachweisbar. Übriger Leib ohne palpatorisch nachweisbare Besonderheiten. Stuhlentleerung regelmässig morgendlich.

Bei der am 6. XII. 1900 zwecks Beseitigung der Fistel in dreistündiger Chloroformnarkose vorgenommenen Operation zeigen sich die Darmschlingen untereinander und mit der Bauchwand zu einem unentwirrbaren Knäuel verwachsen. Bei Versuch die Fistel bis zu ihrem Ausgangspunkt

zu verfolgen und die verwachsenen Darmschlingen zu lösen, wird der Darm (Dünn- und Dickdarm) mehrfach angerissen. Deshalb Resektion eines Darmstückes und Verschluss mit zwei Murphy-Knöpfen. Eine Darmschlinge, welche in grosser Ausdehnung eingerissen ist, wird ausserhalb der Bauchhöhle fixiert. Verkleinerung der Bauchwunde: anus praeternaturalis ilei regionis medianae.

In der zweiten Hälfte der — dreistündigen — Narkose treten Erscheinungen von Herzschwäche auf, der Puls wird klein, beschleunigt, aussetzend. Extremitäten fühlen sich kalt an. Die Operation wird rasch beendigt, Kochsalzinfusion, Campher-Injektionen und andere Analeptika angewandt.

Trotzdem bessert sich der Zustand nicht. Der Collaps dauert auch während der nächsten Tage an, begleitet von wiederholtem galligem Erbrechen.

Am 11. XII. erfolgt der Exitus unter den Erscheinungen zunehmender Herzschwäche.

Klinische Diagnose: Fistula umbilicalis stercoralis. Peritonitis chronica adhaesiva.

Bei der am 12. XII. 1900 (Sektionsprotokoll No. 375) von Herrn Prosektor Dr. Eugen Albrecht vorgenommenen Sektion lautete die Diagnose: Umschriebene chronische, fibröse und akute eiterige Peritonitis bei Fistula bimucosa zwischen einer Ileumschlinge und der dextroponierten Flexura sigmoidea und Anus praeternaturalis umbilicalis; Laparotomie, doppelte Darmnaht mit Murphy-Knöpfen.

Abklemmung der Pars horizontalis inferior duodeni durch die Radix mesenterii (Ileus duodenalis).

Fettige Degeneration des Myocards. Ödem des rechten Oberlappens und der Spitze des rechten Unterlappens bei marantischer Gerinnselbildung in der rechten Lungenarterie. Geringe Schwellung der Milzfollikel. Beginnende trübe Schwellung der Nieren. Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute.

Ausser den durch die Operation bedingten Veränderungen zeigte der Darmtraktus folgenden in Bezug auf die in Rede

stehenden Erkrankung wissenswerten Befund: Beim Eröffnen des Abdomens drängt sich in der Herzgrube der geblähte Magen und ein Teil des Colon transversum, von glatter und glänzender Serosa überzogen, vor. 9 cm unterhalb des Processus xyphoideus erscheint das Bauchfell mit den unterliegenden Organen teils verwachsen, teils verklebt. Rechts und links der Laparotomiewunde zeigen sich die Darmschlingen mit croupösem, dickem, grünlichgelbem, eitrigem Exsudat belegt und miteinander ausgedehnt verklebt.

Der Magen enthält über $^1/_2$ Liter dünnflüssigen braunen Inhalt, ebenso der Ösophagus.

Das Duodenum beginnt rechts von der Wirbelsäule. Pars horizontalis und descendens bilden einen nach rechts convexen Bogen und erscheinen beträchtlich erweitert, teils bis 5 cm Durchmesser. Über die Grenze der Pars descendens und inferior legt legt sich die Gekrösewurzel mit Art. mesent. sup. in Form eines platten, etwa $1^1/_2$ cm dicken und gespannten Bandes darüber. Der links des Stranges liegende Teil des Duodenums zeigt wieder gewöhnliche Weite.

Epikrise.

In Anbetracht des zuletzt erwähnten Befundes kann es nicht zweifelhaft erscheinen, dass wir in unserem Falle das anatomische Bild des mesenterialen Duodenalverschlusses im Sinne Schnitzlers und Hanaus vor uns haben, wenn es auch hier nicht als Todesursache angesehen werden darf. Als solche haben wir vielmehr die Schädigung des schon vorher marantischen Patienten durch die dreistündige Narkose und die im Anschluss an die Operation aufgetretene akute Peritonitis zu betrachten. Dass sich die klinischen Erscheinungen des Duodenalverschlusses hier nicht in der typischen Weise entwickelt haben, dass besonders die Auftreibung des Magens keine extreme war, wird uns nicht weiter wundernehmen, wenn wir bedenken, dass auch die anatomischen Verhältnisse sich erst während des post-operativen Collapszustandes ent-

wickelt haben, als die Füllung des Darmtraktus eine minimale war und blieb. Auch der Verschluss an der Cardia, der ja eine Voraussetzung der akuten Magenectasie bildet, war hier offenbar nicht vollständig entwickelt, da sich Mageninhalt auch im unteren Abschnitte des Ösophagus vorfand.

Als diesem Fall eigenartig und bisher nicht beschrieben, muss das Zusammentreffen des in Rede stehenden Darmverschlusses mit Peritonitis bezeichnet werden Den Zusammenhang zwischen beiden könnte man sich vielleicht so erklären, dass die im Anschluss an die Operation aufgetretene akute Peritonitis beim Übergreifen von den Dünndärmen auf den Magen dessen Blähung verursacht, dass der geblähte Magen eine Verlagerung der Dünndärme nach abwärts und dadurch eine Spannung ihres Gekröses verursacht hat, das dann seinerseits durch Druck auf das Duodenum dessen Verschluss bewirkte. Die Beschaffenheit der Dünndärme, die die Sektion als leer, durch dicke fibröse Auflagerungen beschwert und zu einem Paket verwachsen erwiesen hat, mag diesen Vorgang erleichtert haben.

III. Der heutige Stand unserer Kenntnis des mesenterialen Duodenalverschlusses.

Ätiologie.

Wenn wir die uns vorliegenden Krankengeschichten auf etwa vorhandene, ihnen gemeinsame Momente durchmustern, welche wir für das Zustandekommen des in Rede stehenden Symptomenkomplexes etwa verantwortlich machen könnten, so fällt uns vor allen Dingen auf, dass bei ca. der Hälfte der Fälle die Erscheinungen im Anschluss an Narkose sich entwickelt haben. Es ist dies eine Thatsache, die von mehreren Autoren betont wird, doch herrscht über die Erklärung keine Einigkeit. P. Albrecht glaubt auch hier dem mechanischen Momente der passiven Rückenlage während und nach der Narkose, welche bei schon bestehender Gastrectasie die Fixierung des Dünndarms im Becken bewirken soll, den Vorrang vor einer möglichen direkten Schädigung der Motilität durch das Narkotikum einräumen zu müssen. Herff dagegen, der sich der Frage, inwieweit die Schädigung der nervösen Apparate an dem Zustandekommen der akuten Magenectasie beteiligt ist, mit besonderer Ausführlichkeit widmet, glaubt, dass die Magenectatie nach Narkose als eine Giftwirkung des Chloroforms angesehen werden muss. In Analogie mit der nachgewiesenen Schädigung der Herzganglien durch Chloroform glaubt er die Ursache der akuten Magenparese nach Narkose in Zerstörung oder Schädigung der motorischen Nervenapparate des Magens sehen zu müssen. Es wird

schwer zu entscheiden sein, welche Ansicht hier die richtige ist, und es bleibt überhaupt fraglich, ob ein und dieselbe Erklärung für alle Fälle postnarkotischer Magenectasie zutreffen wird. In unserem Falle z. B. erscheint die Ectasie des Magens, obwohl nach Narkose aufgetreten, doch weniger mit dieser, als mit der akuten allgemeinen Peritonitis in genetischem Zusammenhange.

Unter den Fällen nach Narkose finden wir eine relativ sehr grosse Anzahl, bei welchen Operationen an den Gallenwegen die Veranlassung zur Narkose waren (Fälle von Riedel, Kehr, Stieda, Müller, Robson, Fenger u. a.).

Kelling hat sich die Frage vorgelegt, ob hierbei vielleicht eine Lageänderung des Duodenum durch Zerrung an der Gallenblase erfolge. Doch glaubt er auf Grund seiner Versuche die Frage verneinen zu müssen. Aber man darf hier wohl ausser der Schädigung durch die Narkose eine solche durch Entblössung und Abkühlung des Magens und eine Beeinflussung seiner Motilität durch mechanische Läsionen seines Nervengeflechtes annehmen Ferner ist es die Regel, dass bei entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege fibröse Verwachsungen zwischen Gallenblase und Colon transversum bestehen. Diese sind auch gelegentlich ausgedehnter und reichen bis zum Magen der eventuell selbst nach der Lebergegend verzogen sein kann. Wenn in solchen Fällen die Verwachsungen bei der Operation nur zum Teil gelöst sind, können sich sehr verschiedene Hilfsursachen für Verzerrung und Anspannung von Magen und Duodenum ergeben.

v. Herff hat die Aufmerksamkeit auf das Auftreten von Magendilatationen nach Laparotomien zum Zwecke gynäkologischer Eingriffe gelenkt, dafür aber bisher nur zwei Fälle anführen können (s. oben S. 19 und 20).

Zwei andere Fälle sehen wir im Anschluss an das Anlegen eines Gipskorsetts auftreten (S. 9 und 26). Leicht verständlich werden uns dieselben, wenn wir nach P. Albrecht eine chronische Magenectasie als vorherbestehend annehmen. Die Verdrängung der Därme nach abwärts und ihre Fixierung

durch den ebenfalls herabgedrängten ectatischen Magen erklären uns die Straffung des Mesenteriums und den dadurch bedingten Symptomenkomplex.

Wiederholt sehen wir die Erkrankung während der Reconvalescenz von schweren Allgemeinerkrankungen auftreten. So nach Scharlach, Tuberkulose, Anämie, infektiöser Gastritis und zweimal (Kundrat, Bäumler) nach Typhus. Nach Leube sollen akute und chronische Krankheiten verschiedener Art an anderen Organen zu einer Abschwächung der Magenwand-Muskulatur und in der Folge zur Magendilatation führen können. Hierbei mag dann noch die Erschlaffung der Bauchdecken und die mangelhafte Wirkung der Bauchpresse, die Kundrat betont, als unterstützendes Moment in Betracht kommen.

Eine Reihe von Fällen hat sich an nachweisbare plötzliche Überladung des Magens durch Speisen oder Flüssigkeit angeschlossen, und hier dürfte der Mechanismus ohne weiteres verständlich sein.

Ausser den bisher erwähnten Momenten lehrten uns die Sektionen eine Anzahl öfter wiederkehrender Befunde kennen, die wir als disponierend für das in Rede stehende Leiden betrachten müssen. Es ist dies vor allen Dingen die Gastro- und Enteroptose (Fälle von L. Meyer, P. Albrecht, Riedel, Kelling). Der erste, der diese Anomalien in diesem Sinne erwähnt, ist Glénard und wir finden seine Ansicht bei einer ganzen Reihe von Fällen bestätigt. Es ist auch mechanisch leicht erklärlich, da die Pars horizontalis inferior des Duodenum, indem sie nach abwärts auf den prominenteren Teil der Lendenwirbelsäule sinkt, viel leichter in die Zugrichtung der herabgesunkenen Dünndärme an ihrem Mesenterium kommen und dadurch komprimiert werden kann, als an der ihr normal zukommenden Stelle (bei drei Fällen fanden wir auffallend tiefe Lage des Duodenum besonders vermerkt).

Herr Dr. Eugen Albrecht hat seine Aufmerksamkeit speziell auf diesen Punkt gerichtet und bei einer Anzahl von

Sektionen, wo der Befund einer Enteroptose vorhanden war, auf das Verhalten der Radix mesenterii zum Duodenum geachtet. Dabei wurde gefunden, dass bei fünf Fällen, wo der Druck der Radix mesenterii auf die Pars horizontalis duodeni zweifellos das physiologische Mass überschritt, zweimal gleichzeitig eine ausgesprochene Gastro-Enteroptose vorhanden war, bei zehn Fällen von hochgradiger Gastro-Enteroptose überhaupt unter ca. 800 Sektionsfällen.

Auch eine besondere Form des Duodenum wird von einigen für das leichtere Zustandekommen seiner Abklemmung verantwortlich gemacht. So berichtet Bäumler, dass in seinem zur Sektion gelangten Falle der ganze untere Teil des Duodenum horizontal über die Wirbelsäule verlief, während in anderen Fällen sich an den horizontalen unteren Schenkeln noch ein kurzes aufsteigendes Stück anschliesst. Durch die Lage der Duodeno-Jejunal-Grenze auf der Wirbelsäule und die hier senkrecht kreuzende Rad. mesent. trifft der von ihr ausgeübte Druck ein kürzeres Stück des Duodenum, als in den Fällen, wo der Endteil des Duodenum schräg nach aufwärts steigt, und entsprechend dieser kleineren Druckstelle ist natürlich die Intensität des Druckes eine grössere.

Mechanisch im gleichen Sinne, wie ein Herabtreten des Duodenum auf die prominentere Stelle der Lendenwirbelsäule, muss natürlich eine krankhafte Lordose der Lenden- und unteren Brustwirbelsäule wirken. Hierauf hat bereits Schnitzler hingewiesen, und die weitere Beobachtung scheint diese Ansicht zu bestätigen. Es lag dieses Moment auch im Kelling'schen Falle vor und mag als weitere Rechtfertigung der Zurechnung dieses Falles zum mesenterialen Duodenal-Verschluss angesehen werden.

Was nun das Zustandekommen des Mechanismus des Verschlusses selbst betrifft, so stehen sich, wie wiederholt betont, hier im wesentlichen zwei Anschauungen gegenüber. Die eine Ansicht geht dahin, dass stets eine akute Magenectasie das primäre Moment ist, dass der ectatische Magen den Dünndarm ins kleine Becken drängt und dort

fixiert, und so die Straffung der Gekrösewurzel und den Verschluss des Duodenum sekundär bedingt.

Im Gegensatz hiezu steht die Auffassung, „dass die Kompression des Duodenum stets der Anfang der verhängnisvollen Kette ist“, dass sich daran die Dilatation des Magens schliesst, und dass hieraus der deletäre Circulus folgt (Müller). Das Für und Wider dieser Anschauungen ist mannigfaltig und bei Besprechung der Litteratur der letzten Jahre im wesentlichen bereits erwähnt worden. Es muss zugegeben werden, dass sich bei Durchsicht der bisher in der Litteratur niedergelegten Fälle für beide Anschauungen Belege finden. Einige Punkte aber sind es, die uns die letzterwähnte Ansicht als die in der Mehrzahl der Fälle berechtigtere erscheinen lassen. Dies ist vor allem der Erfolg der Lagerungstherapie nach Schnitzler. Leicht verständlich wird uns ihre Wirkung, wenn wir annehmen, dass die Auflösung der Erscheinungen dabei in der gleichen Reihenfolge vor sich geht, wie sich Müller ihren Aufbau vorstellt. Wie hingegen eine andere Lagerung den Druck des Magens auf das Duodenum wesentlich beeinflussen soll (Kelling), ist nicht so leicht verständlich, da die Spannung der Magenwände ja zum grössten Teil Folge seiner Gasauftreibung ist, und diese wird durch die Lage nicht beeinflusst. Und eine Bewegung des aufgetriebenen Magens selbst nach vorne kann wohl nicht angenommen werden, da derselbe den Sektionsberichten zufolge in ectatischem Zustande die vordere und hintere Bauchwand gleichzeitig berührt und daher unbeweglich ist. Eine Entlastung der hinteren Magenwand würde infolgedessen nur durch Verlagerung der Ingesta erfolgen. Da der Lagerungstherapie aber doch in allen Fällen reichliches Erbrechen und ausserdem noch Entleerung des Magens durch die Sonde vorausging, so fällt auch dieser Punkt weg, und als einzige Erklärung der Wirkung der veränderten Lage bleibt eine Entspannung resp. Zugrichtungsänderung am Mesenterium. Der Erfolg der Lagerungstherapie beweist uns also, dass eine Abklemmung des Duodenum aufgehoben sein muss und diese kann bei Ausschluss des Magens

als Ursache der Abklemmung nur durch die Rad. mesent. hervorgerufen worden sein. Denn es ist gar nicht einmal nötig, dass die Dünndärme völlig aus dem kleinen Becken herausrutschen, schon eine Verlagerung derselben mehr nach vorne wird (wie erwähnt) eine Änderung der Zugrichtung am Mesenterium bedingen, die eine Lösung der Duodenalkompression zur Folge haben kann.

Des weiteren scheint auch der Kundrat'sche Fall (siehe Seite 7) zu Gunsten der von Albrecht und Müller vertretenen Anschauung zu sprechen. Hier ergab die Sektion eine Kompression des Duodenum durch die Radix mesenterii als einzige Ursache der Ileuserscheinungen. Eine Dilatation des Magens war nicht vorhanden.

Ein zweiter hierher gehöriger Fall ist der von Kelling berichtete Fall von Schmorl. Auch hier zeigt die Sektion zweifellos arterio-mesenteriale Kompression des Duodenum. Eine Ectasie des Magens ist nicht vorhanden.

Diese beiden Fälle beweisen wohl die Unhaltbarkeit der Behauptung, dass die Ectasie des Magens stets das primäre Moment ist. Sie weisen vielmehr auf deren mögliche sekundäre Entwicklung im Sinne Albrechts und Müllers hin. Zweifellos aber wird man aber auch wieder bei einer Anzahl von Fällen eine primäre Magenectasie mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen müssen, und auch der im vorstehenden angeführte Fall aus dem Krankenhaus München r. I. legt diese Erklärung nahe.

Die zweijährige Beobachtung des Materials des Münchener Krankenhauses r. I. hat weiter gelehrt, dass ausser den bisher von den Autoren als Ursache für mesenterialen Duodenalverschluss angesprochenen Momenten auch noch andere in Frage kommen können. Die in Rede stehenden Fälle — im ganzen fünf — mögen hier kurz skizziert werden. Klinisch machte sich bei allen die Verengerung des Duodenum nicht bemerkbar, und auch der anatomische Befund ist kein solcher, dass die Fälle als typisch bezeichnet werden könnten; doch bestand bei allen nach Ansicht des Obduzenten (Herrn Dr. Eugen

Albrecht) eine Anspannung der Rad. mesent. und dadurch bedingte Einengung des Duodenallumens von solcher Art, dass sie als abnorm angesehen werden musste.

Fall 1. Anna F., 56 Jahre[1]) (Sektionsprotokoll No. 384, Jahrgang 1901. Todesursache: Chronisch ulceröse Tuberkulose beider Lungen). Schnürleber. Stenosierung des Duodenum durch die Radix mesenterii. Meteorismus des Jejunum, Coecum und Colon transversum.

Abdomen ziemlich stark gespannt und auch vorgewölbt. Leber unter Processus xyphoideus und in Axillarlinie 5 cm vorliegend. Unter dem linken Leberlappen die stark geblähte Pars horiz. sup. und descend. duod., der Magen etwas nach links gedrängt, Pylorus kontrahiert, Colon transvers. in Nabelhöhe, grosses Netz nach unten und hinten geschlagen, die Jejunumschlingen ziemlich stark gebläht, die Ileumschlingen kontrahiert und zum grossen Teil im kleinen Becken gelegen. Coecum und rechte Hälfte des Colon trans vers. stark von Gasen gebläht. Über dem Endteil des Duodenum ziehen ziemlich stark angespannt die Art. und Vena ileo-colica nach rechts zum Coecum, begleitet von einem weisslichen platten Strang leicht vergrösserter Lymphgefässe.

Gleichzeitig zeigt sich auch die Rad. mesent. angespannt und lässt sich in ihr die Art. mes. sup. als ziemlich straffer Strang durchfühlen.

Im vorliegenden Falle kann man sich die erhöhte Spannung der Mesenterialwurzel wohl dadurch entstanden denken, dass durch Metorismus des Dickdarms der Dünndarm zum grössten Teil ins kleine Becken gedrängt worden ist, und dadurch die Straffung der Rad. mes. herbeigeführt wurde. Als unterstützender Umstand kann hierbei auch der Tiefstand der Leber — durch Schnüren bedingt — betrachtet werden, der eine weitere Einengung des freien Raumes der Bauchhöhle bedingte.

---

[1]) Es sind aus der Sektionsdiagnose und dem Protokoll nur die Angaben der Todesursache und des hierhergehörigen Abdominalbefundes wiedergegeben.

Fall 2. Fanny K., 44 Jahre (Sektionsprotokoll No. 357, Jahrgang 1901).

Anatomische Diagnose: Hydronephrose der rechten Niere mit ausgedehnter Atrophie und partieller vicariierender Hypertrophie von Mark und Rinde bei Cystitis, Ureteritis und Pyelitis dextra; Abtragung der linken Niere, chronische Uretro-Vaginal-Fistel.

Erweiterung des Duodenum infolge Kompression des Endstückes durch die durch Verwachsungen angespannte Rad. mesent.

In der Herzgrube liegt der linke Leberlappen 5 cm, in der Axillarlinie der rechte Leberlappen 4 cm breit vor, in der Mammillarlinie die längsgestellte Gallenblase 6 cm lang sichtbar, nach links von ihr der stark geblähte, fast gänseeigrosse Anfangsteil des Duodenum. Magen längsgestellt, Pylorus kontrahiert, Col. transvers. V-förmig nach abwärts gesunken, grosses Netz ins kleine Becken reichend, die Jejunumschlingen mässig mit Gasen gefüllt, das Coecum ins kleine Becken ragend, an einer etwa markstückgrossen Stelle seiner äusseren Wand verwachsen mit einer etwa halbfingerdicken, quer das kleine Becken durchsetzenden, circa $4^1/_2$ cm nach oben ragenden und ziemlich geradelinig abschneidenden Gewebsplatte, an deren linken Ende mehrere Ileumschlingen durch dünne, leicht gerötete fibröse Adhäsionen fixiert sind. Eine Ileumschlinge ist in ähnlicher Weise am rechten Ende der Falte fixiert. Die Rad. mes. ist infolge der angegebenen Verwachsungen mässig stark gespannt und verläuft gerade nach unten.

Im vorliegenden Falle sehen wir die pathologische Anspannung der Rad. mes. dadurch bedingt, dass ein Teil der Ileumschlingen durch fibröse Verwachsungen und Spangenbildung nach abwärts ins kleine Becken fixiert war. Da derartige Verwachsungen bei Pelveoperitonitis ein sehr häufiger Befund sind, so weist uns dieser Fall darauf hin, dass es nicht ausgeschlossen ist, dass im einen oder anderen Falle von Pelveoperitonitis, in welchem Ileuserscheinungen von den geschilderten Eigenschaften auftreten, die auslösende Ursache in

einer Duodenalkompression zu suchen ist, die auf dem im vorliegenden Falle als möglich erwiesenen Wege zu stande gekommen sein könnte.

Fall 3. Ludovika R., 80 Jahre (Sektionsprotokoll No. 12, Jahrgang 1901).

Anatomische Diagnose: Schlaffe Pneumonie des linken Unterlappens mit beginnender eiteriger Pleuritis. Linksseitige eiterige Bronchitis.

Gastrectasie, hochgradige Gastro-Enteroptose. Abklemmung und Dilatation des Duodenum durch die Rad. mes.

Zum Skelett abgemagerte weibliche Leiche. Bei Eröffnung der Bauchhöhle: Leber drei Finger breit vorliegend, Magen zur Hälfte seines stark erweiterten Pylorusteils vor der Lendenwirbelsäule, überragt fast 8 cm das kleine Becken. Vor dem obersten Lendenwirbel liegt das etwas gedrehte und mit seinen Partes horizontales nach aufwärts verlaufende Duodenum, dessen Pars infer. leicht eingeschnürt erscheint durch das nach rechts verlaufende Col. transversum. Zwischen dem unteren Leberrand und der kleinen Curvatur des Magens liegt eine mehr als handbreite Partie des hinteren Bauchfells vor, durch welche das fast senkrecht gestellte Pancreas durchscheint. Col. transvers. unterhalb des Promontorium als kontrahierter Strang. Die Gekrösewurzel ausgezogen und gespannt, der ziemlich quer verlaufende 7 cm lange Endteil des Duodenum erscheint zu dreimal Daumendicke erweitert, sein Übergang in das Ileum durch den Stamm der Art. mes. sup. leicht eingeschnürt.

Fall 4. Marie M. 63 J. Sektionsprotokoll Nr. 31, Jahrgang 1901.

Anatomische Diagnose: Scirrhus der rechten und linken Mamma, continuierlich fortgesetzt auf die erste und zweite linke Rippe, Rückfläche des Manubrium sterni und Pleura parietalis des linken Oberlappens, Lungenwurzel und Ösophagus. Sekundäre carcinomatöse beiderseitige Pleuritis. Rechtsseitige schlaffe Pneumonie.

Gastro-Enteroptose mit bedeutender Gastrectasie und Erweiterung des ganzen Duodenum durch die Radix mesenterii.

Leber liegt in der Herzgrube drei Finger breit vor. Magen mit seinem Pylorusteil querliegend in Nabelhöhe. Pars horiz. sup. duod. hühnereigross, nach aufwärts steigend. Grosses Netz herabgeschlagen, Col. transvers. vor dem Promotorium. Die Dünndarmschlingen zu zwei Drittel im kleinen Becken. Die Pars horizont. inf. duod. gleichfalls aufgetrieben, Mesenterialwurzel angespannt, den Übergang vom Duodenum ins Jejunum einengend.

An diesen beiden letzteren Fällen müssen wir wohl in der hochgradigen Gastro-Enteroptose, verbunden mit Gastrectasie, das Moment erblicken, welches die Herabdrängung der Dünndarmschlingen und Einengung des Duodenum durch die Radix mesenterii bewirkt hat.

Fall 5. Georg D., Metzger. Sektionsprotokoll Nr. 208. Jahrgang 1902.

Anatomische Diagnose: Subakute, hämorrhagische, fibrinöse Pericarditis (cor villosum). Beiderseitiges, ausgedehntes, abgesacktes und eingedicktes fibrinöses Pleuraexsudat bei linksseitiger totaler und rechtsseitiger partieller fibrös-kalkulöser Pleuritis. Obsolete tuberkulöse Herde in beiden Lungenspitzen. Hypertrophie des rechten Ventrikels, Atrophie des linken Ventrikels.

Chronische fibröse Peritonitis; Fixation der Dünndarmschlingen im kleinen Becken; Ectasie des Duodenum durch die angespannte Radix mesenterii. Divertikel im Anfangsteil des Duodenums. Umschriebene citrige Periappendicitis ohne Perforation.

Die Leber liegt in der Herzgrube vier Finger breit vor und ist nach allen Seiten, insbesondere auch an ihrer Unterfläche, durch dünne fibröse Spangen adhärent. Ebenso ist die vordere Wand des Magens mit der vorderen Bauchwand fibrös verwachsen. Mehrere Dünndarmschlingen sind mit der Gegend des Colon descendens und untereinander fibrös verwachsen.

Der grösste Teil der Dünndarmschlingen findet sich im kleinen Becken, wo diejenigen des Ileum durch Verwachsungen mit der hinteren Beckenwand und dem Rectum fibrös fixiert sind. Das Duodenum ist im ganzen tief gestellt und bildet einen grossen, besonders in den zwei unteren Dritteln ziemlich stark geblähten Bogen, der zunächst gegen die Gallenblase nach aufwärts, alsdann teils unter dem rechten Leberlappen, teils unter dem Colon transversum nach ab- und wieder nach einwärts zieht. Die Radix mesenterii zieht als ein an der hinteren Leibeswand fixiertes etwa 6 cm breites und deutlich angespanntes Band über den nach links aufwärts zur gewöhnlichen Stelle ziehenden Übergangsteil des Duodenums ins Jejunum. Der Anfangsteil des letzteren ist von gewöhnlicher Weite. Colon ascend. und Coecum leicht gebläht, der Wurmfortsatz nach abwärts und einwärts mit seiner Spitze in fibröse Verwachsungen hinter dem untersten Ileum eingebettet. Der Magen von mittlerer Ausdehnung und mittlerem Füllungszustand, fast senkrecht nach abwärts verlaufend. Dicht hinter dem Pylorus findet sich nach oben zu ein halbwalnussgrosses, durch eine scharfabgesetzte Schleimhautleiste abgegrenztes Divertikel mit etwas verdünnter Schleimhaut. Eine der obersten Dünndarmschlingen ist vor dem Colon descend. an der seitlichen Bauchwand fixiert, der zu ihr ziehende Teil der Radix ziemlich straff gespannt.

Masse des Duoden.: Pylorus-Durchmesser circa 4 cm; Divertikel-Durchmesser circa 6 cm; Pars descend. circa 6,5 cm; Pars horizont. inf. circa 6,5 cm; Anfangsteil des Jejunum circa 3,7 cm.

Epikrise: Im vorliegenden Falle hatte also eine chronische Peritonitis ausgiebige Fixation der Dünndarmschlingen im kleinen Becken bewirkt. Hierdurch und durch eine weitere fibröse Verwachsung nach links, wurde eine Anspannung der Radix mesenterii in Form eines glatten straffen Bandes in der Richtung gegen das kleine Becken zu verursacht. Diese Anspannung führte zu einer chronischen Abklemmung des Duodenums und dadurch weiter zu der auffälligen Dila-

tation desselben. Der gut schliessende Pylorus verhinderte eine Beteiligung des Magens an der Dilatation. Wir sehen also auch hier den Mechanismus des mesenterialen Duodenalverschlusses ohne Beteiligung des Magens angebahnt.

Beiläufig sei hier bemerkt, dass bei vorliegendem Falle und auch noch bei einem weiteren, der Versuch gemacht wurde, durch extreme Wasserauftreibung des Duodenums eine Eröffnung der Einmündung des Ductus choledochus herbeizuführen, wie eine solche P. Müller — siehe oben S. 16 — für möglich hält. Beide Male kam es aber zum Platzen des Duodenums an umschriebener Stelle der Convexität. Ein Vordringen des Duodenuminhaltes in die Gallenwege fand keineswegs statt und dürften somit die oben (S. 17) geäusserten Bedenken gegen die Richtigkeit des Müller'schen Befundes und seine Deutung durch diesen Autor gerechtfertigt erscheinen.

Wahrend auf den Zusammenhang zwischen Gastroenteroptose und Duodenal-Verschluss bereits bei einigen in der Litteratur der letzten Jahre niedergelegten Fällen hingewiesen wurde, bieten uns die beiden ersten Fälle und der letzte neue Momente für die Beurteilung des Zustandekommens der mesenterialen Duodenal-Incarceration. Wenn es sich bei den erwähnten Fällen auch nicht um ausgeprägte Mesenterial-Incarceration gehandelt hat, so dürfen wir aus den hiebei zu Tage getretenen Verhältnissen doch sicherlich den Schluss ziehen, dass sie eine Prädisposition zum Zustandekommen des Duodenalverschlusses darstellen. Und ferner erscheint es auch wahrscheinlich, dass die gleichen Momente — Meteorismus der Dickdärme, peritonitische Fixationen der Dünndärme und Spangenbildungen - wenn sie in hoher Intensität ausgebildet, auch einmal eine völlige Verlegung des Duodenum durch Anspannung der Radix mesenterii zuwege bringen können. Gelegentlich mögen auch noch andere Ursachen (Tumoren, Gallenblasen-Adhäsionen, Spangenbildungen verschiedener Art) eine Duodenal-Kompression erzeugen, wenn nur das Hauptmoment: die Anspannung der Radix mesenterii, durch sie zu stande gebracht wird.

Zusammenfassend sei also darauf hingewiesen, dass wir in der Beteiligung des ectatischen Magens am Zustandekommen des mesenterialen Duodenal-Verschlusses durchaus kein in allen Fällen erforderliches Moment vor uns haben und uns wahrscheinlich die weitere Beobachtung noch manchen Fall vor Augen führen wird, der uns andere Ursachen für das in Rede stehende pathologische Verhalten der Radix mesenterii lehren wird. Es soll hier aber durchaus nicht die Ansicht vertreten sein, dass in allen Fällen akuter Magenectasie ein Duodenal-Verschluss bestanden habe. Es spricht vielmehr auch eine Reihe von Beobachtungen für Knickungsverschluss am Pylorus resp. Duodenum im Sinne der Kellingschen Versuche (vgl. hierzu auch Tabelle 3).

Diagnose.

Bei der Diagnose wird man vor allem auf drei Punkte zu achten haben. Wiederholtes, meist galliges Erbrechen, Nachweis einer Magendilatation, Berücksichtigung der etwa bestehenden disponierenden Momente.

Im allgemeinen zeigt das klinische Bild des Duodenal-Verschlusses selbstverständlich grosse Ähnlichkeit mit dem des Ileus überhaupt. Schweres Krankheitsgefühl mit rasch fortschreitendem Kräfteschwund, baldiges Auftreten der bekannten Facies abdominalis wird uns bei den meisten Fällen berichtet. Der Puls meist von hoher Frequenz und miserabler Qualität.

Während uns die letzteren Erscheinungen auf Peritonitis oder Ileus hinweisen werden, können uns die eingangs erwähnten Symptome dazu dienen, das Bild des Duodenalverschlusses hiervon zu sondern. Für die richtige Erkennung der Erkrankung ist nach Albrecht besonders die Beschaffenheit des Erbrochenen wichtig. Nach Leichtenstern berechtigt uns die reichliche Beimischung von Galle im Erbrochenen zur Annahme einer unterhalb der Mündung des

Choledochus gelegenen Duodenalstenose. Auch das Vorhandensein von Pancreassaft im Erbrochenen hält Albrecht für ein wichtiges diagnostisches Moment (zum erstenmal sehen wir — und zwar mit positivem Erfolge — die Untersuchung auf diastatisches Ferment von Bäumler ausgeführt).

Ebenso wichtig, da in fast allen Fällen vorhanden, erscheint die Feststellung einer etwaigen Magendilatation. In einzelnen Fällen konnte dieselbe schon bei Adspektion festgestellt werden, da sich die Konturen des geblähten Magens deutlich an dem im unteren Teil eingezogenen Leib zeigten. Bei anderen konnte ohne weiteres aus der enormen Menge des auf einmal Erbrochenen der Schluss auf Ectasie des Magens gezogen werden. Stets aber wird die Perkussion und eventuell die Sonden-Untersuchung darüber Aufschluss geben können. Ausdrücklich sei bemerkt, dass die Form des Leibes in den einzelnen Fällen sehr verschieden war — häufig bestand allgemeiner Meteorismus, einigemale eingezogener Leib —, so dass sie sich als diagnostisches Merkmal nicht eignet. Auch die Schmerzhaftigkeit ist offenbar ein sehr variables Symptom.

Ein sehr wesentliches Hilfsmittel für die richtige Stellung der Diagnose wird uns aber stets die Berücksichtigung der etwa bestehenden disponierenden Momente liefern. Vor allem in diesem Sinne zu nennen ist eine vorausgehende Narkose, die ja, wie erwähnt, in fast der Hälfte der Fälle als indirekt auslösende Ursache betrachtet werden muss. Andauerndes, profuses, galliges, postnarkotisches Erbrechen wird uns also veranlassen, unsere Aufmerksamkeit auf den Magen zu richten, und zeigt auch dieser den pathognomonischen Befund, so dürfen wir unsere Diagnose als gesichert betrachten. Besonders aufmerksam wird uns, der Casuistik zufolge, eine vorausgegangene Operation an den Gallenwegen sein lassen. Die weiteren hier in Frage kommenden disponierenden Verhältnisse haben schon bei der Besprechung der Ätiologie Erwähnung gefunden. Es sind: eventuell bestehende chronische Magenerweiterung, Gastro- und Enteroptose,

Reconvalescenz von schweren Erkrankungen aller Art, eventuell bestehende Lordose, Anlegung eines Gipskorsetts und plötzliche Überfüllung des Magens.

Bei Berücksichtigung dieser Momente wird die richtige Diagnose niemals schwierig sein. Die Hauptsache wird stets bleiben, die Möglichkeit der mesenterialen Duodenal-Incarcerationen überhaupt in Frage gezogen zu haben, und mit vollem Recht sagt Müller: „Hier ist die Diagnose alles, selbst die nur richtig vermutete.“

Therapie.

Die Therapie ist eine einfache und überaus lohnende. Man kann von ihr sagen, was man wohl von den Hilfsmitteln der internen Medizin selten behaupten kann: so oft sie bisher angewandt wurde, hat sie zur Heilung geführt. Sie besteht in Bauch- resp. Knie-Ellenbogenlagerung und Magenspülung. Die Reihenfolge, in der die meisten Autoren diese Massnahmen empfehlen, ist meist die umgekehrte, wie vorstehend. Aus rein praktischen Gründen möchten wir als erstes die Lagerungstherapie empfehlen. Denn erstens wird man dem Patienten nach den Erfahrungen von P. Müller möglicherweise eine sofortige Besserung in seinem Befinden verschaffen, zweitens wird man den Spülschlauch nicht immer sofort bei der Hand haben. Bäumler hat in seinem Falle zwischen Knie-Ellenbogenlagen und Bauchlage abgewechselt und damit sehr guten Erfolg gehabt. Die Bauchlage lässt sich, wie der Fall von Müller beweist, ohne Beschwerden lange Zeit inne halten, und wird von ihm auch nach Laparotomie als nicht schädlich bezeichnet. Zu irgend einer Modifikation der Schnitzler'chen Therapie liegt also keinerlei Veranlassung vor. Kelling hat in einem Falle auch durch linke Seitenlage und Beckenhochlagerung Heilung erzielt, doch trat hier die Besserung lange nicht so prompt ein, als in den übrigen geheilten Fällen.

Die Ernährung wird selbstverständlich während der ersten Zeit eine vorwiegend rectale sein. Albrecht plaidiert

sogar für eine ausschliessliche Nahrungszufuhr per rectum. Ferner betont er die Wichtigkeit reichlicher Wasserzufuhr auf diesem Wege oder subcutan um der (nach Jürgensen) bestehenden Gefahr der Verdurstung vorzubeugen. Weiterhin wird der Patient vor jeder stärkeren Überfüllung des Magens zu warnen und ein etwa bestehendes chronisches Magenleiden der Behandlung zuzuführen sein. In Fällen, wo die bisher angeführte Behandlung nicht zum Ziele führen sollte, bleibt nichts als der operative Eingriff. Kundrat, Albrecht u. a. raten zu Gastro-Enterostomie, doch wird in allerletzter Zeit von dieser Operation energisch abgeraten und zwar, wie es scheint, sehr mit Recht [Kelling, Stieda, Neumann,*) Robson**), Kelling behauptet, dass die Gastro-Enterostomie nur Galle und Pancreassaft in den kontraktionsunfähigen Magen hineinleite und hält die Jejunostomie für Ernährungszwecke entschieden für zweckmässiger. Ebenso spricht sich Herff gegen die Gastro-Enterostomie aus und verweist auf die ungünstigen Erfahrungen Kehrs in Halberstadt. (Auch von anderer Seite ist in letzter Zeit auf die Überlegenheit der Jejunostomie über die Gastro-Enterostomie hingewiesen worden). Bemerkenswert erscheint ferner der Vorschlag Kellings in Fällen, wie in dem v. Hochenegg operierten, in welchen die Gefahr besteht, dass die operativ behobene Mesenterial-Incarceration später durch Herabgleiten der Därme ins kleine Becken sich wiederhole, zum Schlusse der Operation das kleine Becken auszutamponieren.

Da die Laparotomie immerhin die ultima ratio darstellen soll, so wäre in Fällen, in welchen die Lagerungstherapie sich unzureichend erweist und gleichzeitig die Fixation der Dünndarmschlingen im kleinen Becken begründet erscheint, noch an eine andere Behandlung zu denken.

Man könnte versuchen, in extremer Knie-Ellenbogenlage, d. h. bei extremem Hochstand des Beckens, bimanuell, gleichzeitig von den Bauchdecken und der Vagina, beziehungsweise

*) Neumann, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 58. Bd. 1901.

**) Robson, The Lancet 1900. pg. 832.

em Rectum aus, die Verdrängung der Dünndarmschlingen ins rosse Becken zu bewerkstelligen. (Es wäre dies eine Art imanueller Taxis). Bei fibröser Fixation der Dünndarmchlingen im kleinen Becken — wie in dem oben erwähnten all 5 (Georg D., Sektionsprotokoll No. 208) — würde ein olcher Versuch natürlich vergebens gemacht werden Jedenalls würde dieser Versuch darüber Aufklärung bringen, ob in llen Fällen die Verlagerung der Dünndarmschlingen gegeben st, beziehungsweise ein wesentliches Moment darstellt.

Auch für die Prophylaxe lassen sich aus den Beobchtungen während der letzten Jahre einige wertvolle Lehren iehen. In Anbetracht der relativen Häufigkeit der postarkotischen Fälle wird man bei Kranken, die eines der obenrwähnten disponierenden Momente bieten, sich die Anwendung er Narkose, vor allem aber deren längere Ausdehnung, reifchst zu überlegen haben. Vielleicht liesse sich auch bei olchen Kranken manche Narkose durch lokale Anästhesie ach Schleich umgehen (vgl. M. Robson, The Lancet 900). Gerade in letzter Zeit wurde wiederholt von grösseren Operationen, die unter Anwendung der Schleich'schen Methode günstig verliefen, berichtet. Liess sich die Narkose ber nicht vermeiden, so hat nach derselben eine sorgfältige Überwachung des Kranken und eine äusserst vorsichtige Erährung — nach Bäumlers Vorschlag per rectum — Platz u greifen.

Die Prognose der Fälle von mesenterialem Duodenal-Verschluss ist ausschliesslich von der Diagnose abhängig. Da alle fünf Fälle, bei denen bisher im Leben die Diagnose uf mesenteriale Duodenal-Incarceration gestellt wurde, durch ie Schnitzler'sche Lagerungstherapie gerettet werden onnten, so lässt uns dieser Umstand hoffen, dass bei weiterem Bekanntwerden dieser Therapie auch der Prozentsatz der unter er Diagnose „akute Magenectasie" Verstorbenen — 85% er bekannten Fälle endeten tödlich — eine wesentliche Herabminderung erfährt.

An dieser Stelle noch ein paar Bemerkungen über den Namen der in Rede stehenden Erkrankung. Es sind folgende Bezeichnungen vorgeschlagen und benützt:

„Mesenteriale Duodenalincarceration“ (Schnitzler),
„Arterio-mesenterialer Darmverschluss“ (P. Albrecht),
„Arterio-mesenterialer Darmverschluss an der Duodeno-Jejunal-Grenze“ (A. Stieda),
„Akuter Darmverschluss an der Grenze, zwischen Duodenum und Jejunum“ (Bäumler) etc.

Es kann sich nicht darum handeln, die gesamte Erkrankung im Namen zu geben, sondern nur eine zur genügenden Unterscheidung ausreichende und das Wesentlichste wiedergebende Bezeichnung zu finden.

Der einfachste Name wäre vielleicht „Ileus duodenalis“ (Eugen Albrecht), nur ist er nicht exclusiv genug, insofern er alle Duodenalverschlüsse in sich greift, und diese diverse andere Ursachen haben können. Die von P. Albrecht, Stieda u. a. vorgeschlagenen Namen empfehlen sich wohl wegen ihrer Umständlichkeit nicht besonders. Auch erscheint das Hervorheben der Beteiligung der Arteria mesent. sup. durch die anatomischen Verhältnisse nicht ganz gerechtfertigt (vergleiche hiezu Bäumler).

Der von Schnitzler gebrauchte Name dagegen ist kurz und verständlich, und bezeichnet das Wesentliche, und dann wahrt seine Annahme auch das historische Recht dieses Autors. Er wurde deshalb auch als Titel der vorliegenden Arbeit gewählt.

Die kleine Änderung „Verschluss“ statt „Incarceration“ trägt sowohl dem Widerspruch von Kausch [26] gegen letztere Bezeichnung, als dem Bedürfnis der Kürze Rechnung.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Übernahme des Referats, Herrn Dr. Eugen Albrecht, Prosector am Krankenhause München r. I., sowohl für die Anregung zu vorliegender Arbeit, als für die Unterstützung bei deren Anfertigung bestens zu danken. Ferner möchte ich auch Herrn Hofrat Dr. Brunner für die gütige Überlassung der Krankengeschichten an dieser Stelle höflichst danken.

Litteratur.

1. Albrecht, P. A., Über arterio-mesent. Darmverschluss etc. Virchows Archiv 1899. Bd. 156.
2. Rokitansky, Handbuch der spez. pathol. Anatomie. 1842.
3. — Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1863.
4. Heschl, Compendium der pathol. Anatomie. 1855.
5. Förster, Handbuch der spez. pathol. Anatomie. 1863.
6. Glénard, Application de la methode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse etc. Lyon médical. 1885. vol. 48 et 49.
7. — De l'Enteroptose. Presse médical belge. 1889.
8. Schnitzler, J., Über mesenteriale Darmincarceration. Wiener klin. Rundschau 1895.
9. Kelynack, O. N., A case of acute dilatation of the stomach. Medical cronicle. 1892.
10. Müller, P., Über akute postoperative Magendilatation, hervorgerufen durch arterio-mesenteriale Duodenalkompression. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1900.
11. Stieda, A., Ein Beitrag zum sog. arterio-mesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1900.
12. v. Herff, O., Über schwere Darm- und Magenlähmungen insbesondere nach Narkosen. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkologie. 1900. Bd. 44.
13. Bäumler, Über akuten Darmverschluss an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum. Münchn. med. Woch.-Schr. 1901. Nr. 17.
14. Kelling, G., Über den Mechanismus der akuten Magendilatation. Langenbecks Archiv. 1901.

15. Meyer, L., Dünndarmverschluss durch Magenerweiterung. Virchows Archiv. 1889. 115. Bd.
16. Heine, A., Dilatatio ventriculi acuta. Wiener med. Woch.-Schr. 1900.
17. Box, R. u. Wallace S., A case of acute dilatation of the stomach. The Lancet. 1898. pag. 1538.
18. Kehr, H., Bericht über 197 Gallenstein-Operationen. Langenbecks Archiv. 1899.
19. Brown, W. H., A case of acute paralytic dilatation of the stomach. The Lancet. oct. 14. 1899.
20. Kirch, R., Ein Fall von akuter Magendilatation mit tödlichem Ausgang. Deutsche med. Woch.-Schr. 1899.
21. Robson, M., Acute dilatation of the stomach. The Lancet. March 24. 1900.
22. Riedel, B., Chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit in Penzoldt-Stintzings Handbuch der spez. Therapie.
23. — Erfahrungen über Gallensteinkrankheiten etc. 1892.
24. Fenger, A case of acute dilatation of the stomach. Clinical Review. 1900.
25. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. III. Bd. 1902.
26. Kausch, Über Magenectasie bei Rückenmarksläsion. Mitteilungen aus den Grenzgebieten. 1901.

Tabelle I.

Sichere Fälle mesen-

A. Durch Sek-

Nr.	Name des Autors und Ort der Veröffentlichung	Geschlecht und Alter des Patienten	Vorausgegangene Krankheiten. Ursächliche Momente
1	Kundrat (bei Schnitzler, Wiener klin. Rundschau 1895)	M., „in mittl. Jahren“	Typhus, starke Abmagerung. Incarcerationserscheinungen beim erstmaligen Aufstehen
2	„	W. 69 Jahre	—
3	„	W. 22 J.	Diätfehler
4	T. N. Kelynack (bei Albrecht)	W. 19 J.	Tuberkulöse Coxitis
5	J. Schnitzler (Wiener klin. Rundschau 1895)	M. 17 J.	Chloroformnarkose
6	P. A. Albrecht (Virchows Archiv 1899)	W. 44 J.	Mammacarcinom. Operation in Chloroformnarkose
7	„	W. 30 J.	Tuberkulose des rechten Ellenbogengelenks. Operation in Chloroformnarkose
8	P. Müller (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1900)	W. 43 J.	Chloroformnarkose wegen Operation an den Gallenwegen
9	P. Müller (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1900)	M. 11 J.	Chloroformnarkose wegen operativer Spitzfusskorrektur
10	A. Stieda (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1900)	W. 56 J.	Narkose mit Billroth'scher Mischung wegen Operation an den Gallenwegen

terialer Duodenalkompression.

tion erwiesen:

Dauer der Ileus-erscheinungen. Ausgang	Klinische Diagnose bez. der Ileus-erscheinungen	Anatomisch-epikritische Diagnose (bez. der Magen- und Darmerscheinungen, bez. der Incarceration)
2 Tge. Exit. letalis	Innere Incarceration	Ectasie des Magens und Duodenums; mesenteriale Incarceration des letzteren.
11 Tge. Exit. letalis	„Irreponibler Bruch der rechten Schenkelbeuge“	Mesenteriale Incarceration des Duodenums.
4 Tge. Exit. letalis	Magenectasie und mesenteriale Incarceration des Duodenums, bei der Laparatomie konstatiert	Mesenteriale Incarceration des Duodenums.
4 Tge. Exit. letalis	Magenectasie	Ectasie des Magens und Duod. Incarceration des letzteren durch Art. u. Vena mes. sup.
3 Tge Exit. letalis	Deletäre Chloroformwirkung	Ectasie des Magens und Duod. Incarceration des Anfangsteiles des Jejunums durch die Art. mes. sup.
2 Tge. Exit. letalis	Chloroformwirkung?	Ectasie des Magens und Duod. bis an Stelle der Art. mes. sup.
6 Tge. Exit. letalis	Ileus	Ectasie des Magens und Duod.; Kompression der Duodeno-Jejunalgrenze durch die Art. mes. sup.
5 Tge. Exit. letalis	Peritonitis	Akute Magen- und Duodenumdilatation, hervorgerufen durch Abklemmung des Duoden. durch das Mesenterium.
3 Tge. Exit. letalis	—	Arterio-mesenteriale Duodenalkompression.
3 Tge. Exit. letalis	—	Mesenteriale Incarceration des Duodenums.

Nr.	Name des Autors und Ort der Veröffentlichung	Geschlecht und Alter des Patienten	Vorausgegangene Krankheiten. Ursächliche Momente
11	Bäumler (Münchener Medizinische Wochenschrift 1901)	W. 25 J.	Typhus-Reconvalescenz
12	G. Kelling (Archiv für klin. Chirurg. 1901)	M. „jung“	Heftiges Lachen
13	Kausch (Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1901)	W. 13 J.	Tuberkulöse Caries der unt. Brustwirbelsäule. Rechtsseitige Skoliose
14	Fall des Krankenhauses München r. d. I. (Obducent Dr. E. Albrecht)	M. 21 J.	Chloroformnarkose wegen Operation einer Dünndarmfistel
			B. Durch den Erfolg
15	J. Schnitzler (Wiener klin. Rundschau 1895.)	M. 21 J.	Narkose zur Operation eines doppelseitigen Leistenbruch.
16	P. Müller (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1900)	W. 64 J.	Chloroformnarkose wegen Operation an den Gallenwegen
17	„	W. 32 J.	Chloroformnarkose wegen Operation an den Gallenwegen
18	Bäumler (Münchener Med. Wochenschrift 1901)	M. 36 J.	Ischias, allgem. Kachexie
19	G. Kelling (Archiv f. klin. Chirurgie 1901)	W. 16½ J.	Anlegen eines Gipskorsetts und Magenüberfüllung

Dauer der Ileus-erscheinungen. Ausgang	Klinische Diagnose bez. der Ileus-erscheinungen	Anatomisch-epikritische Diagnose (bez. der Magen- und Darmerschei-nungen, bez. der Incarceration)
12 Tge. Exit. letalis	Verlagerung des Darms, wahrscheinlich im oberen Teil des Dünndarms	Akuter Darmverschluss an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum.
„alsbald" Exit. letalis	—	Arterio-mesenteriale Kompression des Duodenums.
15 Tge. Exit. letalis	—	Hochgradige Ectasie des Magens und der ganzen Duoden. Compres-sion des Duodenums durch die Vasa mes. sup. Abknickung in einem Winkel von 90° an der Flexura Duodeno-Jejunalis.
5 Tge. Exit. letalis	—	Chronische und akute Peritonitis, Abklemmung der Pars horizontalis inf. Duodeni durch die Radix mes.

der Therapie erwiesen:

ca. 1 Tg. Heilung	Mesenteriale Incarceration des Duodenums
2 Tge. Heilung	Duodenalverschluss
2 Tge. Heilung	Mesenterialer Duodenal-verschluss
$1^1/_2$ Tge. Heilung	Akute Magenerweiterung durch den Mechanismus der mesenterialen Duode-nalincarceration
$3^1/_2$ Tge. Heilung	Akute Dilatation des Ma-gens

Tabelle II.

Wahrscheinliche Fälle mesen-

Nr.	Name des Autors und Ort der Veröffentlichung	Geschlecht und Alter des Patienten	Vorausgegangene Krankheiten. Ursächliche Momente
20	Miller und Humby (bei Albrecht)	W. 48 J.	Abmagerung. Chronische Magenectasie, oder Gastroenteroptose?
21	H. Benett (bei Albrecht)	M. 26 J.	Phthisis, Empyem, Gastroenteritis, Diätfehler
22	H. Fagge (bei Albrecht)	M. ? J.	Phthise? Genuss von Leberthran
23	H. Morris (bei Albrecht)	M. 37 J.	Tuberkulöse Coxitis, Operation in Chloroformnarkose
24	J. B. Hunter (bei Albrecht)	W. 25 J.	Laparotomie, Narkose
25	D. W. C. Hood (bei Albrecht)	W. 19 J.	Sepsis
26	H. Schulz (bei Albrecht)	W. 24 J.	Mehrmonatliche, fieberhafte Erkrankung. (Infectiöse Gastritis? Höchstgradige Abmagerung)
27	H. Brown (bei Albrecht)	W. 17 J.	Akuter Gelenkrheumatismus etc. Gastroenteritis
28	A. Albu (bei Albrecht)	M. 26 J.	Scharlach
29	O. v. Herff (Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie. 1901)	W. 40 J.	Narkose wegen Amputatio uteri supravaginalis. Magenatonie mit chron. Erweiterung
30	B. Riedel (bei Penzoldt-Stinzing)	M. 36 J.	Sarkoma humeri inoperabile. Allgemeine Kachexie
31	H. Kehr (Archiv für klin. Chirurg. 1899)	M. 50 J.	Chloroformnarkose wegen Operation an den Gallenwegen

terialer Duodenalincarceration.

Dauer der Ileus-erscheinungen. Ausgang.	Klinische Diagnose bez. der Ileus-erscheinungen	Anatomisch-epikritische Diagnose (bez. der Magen- und Darmerscheinungen, bez. der Incarceration)
11 Tge. Exit. letalis	Magenectasie und wahrscheinlich Darmobstrukt.	Magenectasie.
4 Tge. Exit. letalis	Darmperforation	Akute Magenectasie, „Emphysem" der Magenwand.
4 Tge. Exit. letalis	Darmobstruktion	Akute Magenectasie.
40 Std. Exit. letalis	Vergiftung? Darmobstruktion? Chloroformwirkung?	Akute Magenectasie infolge akuter Gastrorhoe.
7 Tge. Exit. letalis	Peritonitis	Akute Magenectasie.
11 Std. Exit letalis	—	Akute Magenectasie.
3 Tge. Exit. letalis	Akute Magenectasie	Akute Magenectasie.
? Tge. Exit. letalis	Perforation eines Darmgeschwürs	Akute paralytische Magenectasie.
1 Tg. Exit. letalis	Akute Magenectasie	Akute Magenectasie.
1 Tg. (?) Heilung	Erweiterung des Magens und der Därme	—
2 Tge. Exit. letalis	—	Akute Magendilatation.
2 Tge. Exit. letatis	Akute Magendilatation	Sektion nicht ausgeführt.

Nr.	Name des Autors und Ort der Veröffentlichung	Geschlecht und Alter des Patienten	Vorausgegangene Krankheiten. Ursächliche Momente
32	H. Kehr (Archiv für klin. Chirurg. 1899)	W. ? J.	Chloroformnarkose wegen Operation an den Gallenwegen. Chronische Magenatonie und Gastroptose
33	R. Kirch (Deutsche Med. Wochenschrift 1899)	M. 19 J.	Diätfehler
34	M. Robson (The Lancet 24. März 1900)	W. ? J.	Narkose wegen Operation an den Gallenwegen
35	Appel (bei Robson)	?	„an abdominal injury“
36	Fenger (Clinical Review 1900)	?	Narkose wegen Operation an den Gallenwegen
37	R. Box und S Wallace (The Lancet 1898 pag. 1538)	M. 16 J.	Stoss gegen das Epigastrium
38	W. H. Brown (The Lancet 1899 pag. 1017)	M. 55 J.	Ohne nachweisbare Ursache

Dauer der Ileus-erscheinungen. Ausgang	Klinische Diagnose bez. der Ileus-erscheinungen	Anatomisch-epikritische Diagnose (bez. der Magen- und Darmerscheinungen, bez. der Incarceration.)
4 Wchn. (?) Heilung (durch Gastroenterostomia antecolica)	Hochgradige Magendilat.	—
5 Tge. Exit. letalis	Akute Magendilatation	Akute Magendilatation.
1 Tg. Exit. letalis	?	Akute Magendilatation.
? Tge. Exit. letalis	Akute Magendilatation	Akute Magendilatation.
5 Tge. Exit. letalis	Akute Magendilatation	Akute Magendilatation.
Exit. letalis in wenigen Stunden	Peritonitis	Akute Magendilatation.
$2^1/_2$ Tge. Exit. letalis	Urämie	Akute Magendilatation.

Tabelle III.

Fälle akuter Magenectasie, bei welchen ein anderer resp. Pylorus wahr-

Nr.	Name des Autors und Ort der Veröffentlichung	Geschlecht und Alter des Patienten	Vorausgegangene Krankheiten. Ursächliche Momente
39	L. Meyer (Virchows Archiv 1889)	M. 41 J.	Chronische Psychose, Abmagerung
40	Perry und Shaw (nach Centralblatt für Chirurgie 1895 pag. 20.)	?	Anlegen eines Gipskorsetts nach starker Mahlzeit
41	A. Fränkel (bei Albrecht)	W. ? J.	Starke Anämie?
42	O. v. Herff (Zeitschrift für Geburtshilfe und Gyn. 1901)	W. 42 J.	Narkose mit Chloroformäthermischung nach Schleich wegen vag. Totalexstirpation des Uterus
43	B. Riedel (Erfahrungen üb. Gallensteinkrankheiten etc. Berlin 1892)	W. 27 J.	Narkose wegen Operation an den Gallenwegen
44	B Riedel (bei Herff, Zeitschr. für Geburtsh. u. Gyn. 1891)	W. 53 J.	Narkose wegen Operation an den Gallenwegen
45	Kausch (Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1901)	W. 20 J.	Rückenmarkskompression infolge von Wirbeltuberkulose

Anmerkung: Der Vollständigkeit halber seien hier noch diejenigen Veröffentlichungan über akute Magenectasie genannt, die sich teils wegen ihrer Kürze nicht zur Aufnahme in die Tabellen eigneten, teils mir nicht zugänglich waren:

William Broatbent, cit. v. M. Robson (The Lancet, March 24. 1900).
Mr Jessop, citiert von M. Robson (The Lancet, March 24. 1900).

— nicht mesenterialer — Verschluss des Duodenums scheinlich ist.

Dauer der Ileus-erscheinungen, Ausgang	Klinische Diagnose bez. der Ileus-erscheinungen	Anatomisch-epikritische Diagnose (bez. der Magen- und Darmerscheinungen, bez. der Incarceration)
11 Tge. Exit. letalis	Verdacht auf Obstruktion.	Ectasie des Magens und Duodenums. Kompression des Endteiles des letzteren durch den herabgezerrten Pylorus.
3 Tge. Exit. letalis	—	Magenactasie, „Duodenum zwischen Wirbelsäule und Bauchwand geknickt.“
? Tge. Exit. letalis	—	Akute, auf Atonie beruhende Magenectasie. Komplete Abknickung des Pylorus am horizontalen Schenkel des Duodenums.
5 Tge. Exit. letalis	Akute paralytische Magenerweiterung	Dilatatio ventriculi; „der Anfangsteil des Zwölffingerdarms miterweitert.“
3 Tge. Exit. letalis	Akute Magendilatation	Akute Dilatation des Magens und Verlegung des Duodenum durch denselben.
5 Tge. Exit. letalis	Akute Magendilatation	Akute Magendilatation und Verschluss des Pylorus durch einen Netzstrang.
ca. 14 Tge. Exit. letalis	—	Hochgradige Ectasie des Magens und der Pars horizont. sup. duodeni. Abknickung des Duoden. am Übergang der Pars horiz. sup. in die Pars desc. um fast 180°.

Parkes Weber, cit. v. Box and Wallace (The Lancet 1898 pg. 1538).

Robinson, American Pract. and News 15. Aug. 1900.

Hilton Fagge, Guys Hosp. Reports, Third Series 1873, Vol. XVIII (einer seiner Fälle ist von Albrecht nicht citiert).

Goodhart, Notes of the cases of dilated stomach etc. Transactions of the Pathological Society of London 1883. Vol. XXXIV. pg. 88. (Drei Fälle.)

Lebenslauf.

Eugen Binswanger, geboren am 25. Juli 1876 zu Augsburg als Sohn des Kaufmanns Elias Binswanger und dessen Frau Irene, gebornen Guggenheimer, besuchte in den Jahren 1890—96 das K. Realgymnasium zu Augsburg, und bezog nach bestandenem Absolutorium im Winter 1896 die Münchner Universität, woselbst er die beiden ersten Semester dem Studium der Naturwissenschaften widmete. Im Sommer 1897 legte er am K. Theresiengymnasium zu München eine Ergänzungsprüfung in den humanistischen Fächern ab und wurde daraufhin in die medizinische Fakultät der Münchner Hochschule aufgenommen. In München und Berlin setzte er seine medizinischen Studien fort, um sie dann im Winter 1901/02 mit Absolvierung der ärztlichen Approbationsprüfung in München zu beenden.